FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 No 10

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Pius BRANZEU
Ancien Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique adjoint
né le 25 Janvier 1911 à VULCAN (Roumanie)

Contribution à l'Étude Anatomo-Clinique des Artérites oblitérantes chroniques des Membres

Président : M. René LERICHE, Professeur

1939
IMPRIMERIE A. WEIBEL
STRASBOURG
1, RUE DU PARCHEMIN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548026_0084

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 No 10

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Pius BRANZEU
Ancien Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique adjoint
né le 25 Janvier 1911 à VULCAN (Roumanie)

Contribution à l'Étude Anatomo-Clinique des Artérites oblitérantes chroniques des Membres

Président : M. René LERICHE, Professeur

1939
IMPRIMERIE A. WEIBEL
STRASBOURG
1, RUE DU PARCHEMIN

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur		SCHÆFFER ✪ I.

Professeurs:

Embryologie	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie		SCHÆFFER ✪ I.
Physique biologique		VLES ✻ ✪ I.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérim.		SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie		OBERLING
Médecine légale		SIMONIN ✻ ✪ A.
Clinique médicale		MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale		LERICHE O. ✻ ✪ I. N. ...
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique		BARRE ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouch.		REEB ✪ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		VAUCHER ✻ ✪ I.

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
GERY ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Chargés de cours et Agrégés:

MM. BENOIT ✪ A.	MM. KELLER ✪ I.
FONTAINE ✪ A.	KREIS ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.	REISS
GUNSETT ✻ ✪ I.	THIVOLLE ✪ A.
HANNS O. ✻ ✪ I.	WAITZ
HUMBERT ✻ ✪ A.	WEISS A. ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.	WOLF ✻ ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire:

MM. MEYER M. ✪ A. RŒDERER ✪ A.

Professeurs honoraires:

MM. WEILL ✻ ✪ I. CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
STOLZ ✻ ✪ I.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A MES PARENTS

dont la vie fut pour moi un exemple que mon seul désir est de suivre en tous points.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur René LERICHE,

Directeur de la Clinique Chirurgicale A,
Professeur au Collège de France

Nous sommes fier et heureux d'avoir appartenu à son école. Son esprit lumineux, ses idées larges et fécondes, nous ont ouvert des horizons nouveaux sur la chirurgie. Il a su nous communiquer son enthousiasme pour un art qui s'élève au-dessus de nos réalisations techniques.

Une dédicace est une façon de remercier, dont on s'acquitte volontiers dans une formule traditionnelle. Nous voudrions que celle-ci soit plus que l'aveu de la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers notre Maître. Nous voudrions qu'elle soit aussi une promesse d'avenir, promesse de notre résolution de marcher sur le chemin qu'il nous a tracé, d'évoluer dans les idées dont il nous a imprégné. Nos efforts n'auront pas d'autre but que de nous montrer digne de l'enseignement que nous avons reçu.

Que ce modeste travail soit le témoignage de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé René FONTAINE

Nous ne saurions trop le remercier de sa bonté à notre égard. Elle s'est manifestée bien de fois tant dans notre vie privée que dans nos études médicales.
Pendant les quelques années que nous avons passées à son contact, il a été pour nous l'ami précieux dont les conseils et les vastes connaissances nous ont été très utiles. La part qui lui revient dans l'exécution de ce travail est un titre de plus à notre reconnaissance que nous avons voulue lui affirmer encore.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur Louis GERY

Ce travail, essentiellement anatomique, ne pouvait se réaliser sans sa collaboration directe. Il a bien voulu contrôler la plupart de nos coupes, vérifier et analyser en détail les différents chapitres. Sa bonté de cœur et son égalité d'humeur en face de nos négligences, ont contribué à rendre plus agréable ce travail laborieux.
Nous lui conserverons toujours un souvenir fait de reconnaissance et de respect.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur André FORSTER,

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg dont nous avons eu l'avantage d'être, pendant une année, moniteur d'anatomie et qui nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur L. M. PAUTRIER

dont nous nous félicitons d'avoir été l'élève.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur STOLZ

chez qui nous avons passé notre première année d'internat en chirurgie.

A nos autres Maitres de la Faculté de Médecine de Strasbourg

A nos camarades et amis de la Clinique Chirurgicale A

INTRODUCTION

Durant les années que nous avons passées au contact de nos Maîtres M. le Professeur Leriche et Fontaine, nous avons eu l'occasion d'observer très souvent des artéritiques. Ils arrivent nombreux de tous les coins de France et de l'Etranger, attirés par l'intérêt que nos Maîtres leur ont toujours porté.

Les artérites, en effet, les ont toujours passionnés; ils leur ont consacré de nombreux travaux, s'attachant tout particulièrement à l'étude clinique et pathogénique, dans le but de mettre au point une thérapeutique efficace. L'étude histologique des artérites les a moins arrêtés. Il nous a semblé cependant qu'elle aussi pouvait présenter un intérêt, surtout faite en regard de la symptomatologie clinique. Nous avons pensé que des conclusions intéressantes pourraient être tirées d'une telle confrontation, et c'est ainsi que nous avons été amené à faire quelques considérations sur l'étude anatomo-clinique des artérites.

Nous voulions d'abord considérer sous cet angle toutes les oblitérations artérielles des membres; mais, devant l'ampleur que prenait notre travail, et malgré notre enthousiasme, nous avons été obligé de nous limiter. Nous avons éliminé en premier lieu les oblitérations aiguës, et la syphilis des artères des membres, dont nous ne parlerons à aucun moment dans ce travail. Nous avons également laissé de côté les oblitérations traumatiques, les artérites par compression, et les embolies artérielles.

Nous nous sommes ainsi borné à l'étude anatomo-clinique des artérites oblitérantes chroniques, et nous avons essayé de mettre quelque clarté dans cette question si complexe.

Nous avons pu réaliser ce travail grâce au vaste matériel dont nous disposons à la Clinique. Nous avons réuni chez 57 malades les éléments cliniques et anatomiques indispensables pour une étude complète. Les vaisseaux que nous avons examinés histologiquement, proviennent soit de pièces d'amputation, soit de pièces d'artériectomie; on sait, en effet, que nos Maîtres pratiquent fréquemment cette dernière dans un but thérapeutique. Les beaux résultats que donne cette opération sont suffisamment connus, mais ce n'est pas à nous de revenir sur cette question qui sort du cadre de notre travail. Elle nous a permis cependant d'augmenter le nombre de nos observations histologiques.

Dans les cas où l'amputation a été faite, nous avons disséqué nous-même les pièces, prélevant les paquets vasculo-nerveux à différents niveaux, souvent aussi du muscle, des vaisseaux sous-cutanés, et de la peau, afin de pousser notre étude le plus possible.

Les éléments ainsi isolés ont été inclus, coupés, et colorés à l'hématoxiline-éosine fuchséline. Pour chaque cas, nous nous sommes efforcé d'obtenir et d'examiner le plus de coupes possible, de sorte que pour certains de nos malades, nous avons été amené à en étudier plus de 40. Cependant nous ne pouvons pas dire que nous avons fait des coupes en «série», comme certains auteurs, qui semblent avoir abusé de ce mot; un tel travail n'est pas à la portée de tout laboratoire.

C'est ainsi qu'en nous appuyant sur l'examen histologique de nos coupes, sur l'enseignement de nos Maîtres, et sur les nombreux ouvrages que nous avons consultés, nous avons bâti notre travail.

*
**

Nous l'avons conçu de la façon suivante:

Une première partie est consacrée à des généralités anatomo-pathologiques sur les lésions élémentaires des artères,

qui nous ont paru indispensables pour la compréhension des types anatomiques complexes que revêtent les artérites oblitérantes chroniques des membres. Nous avons développé tout particulièrement certains chapitres, où l'examen de nos coupes nous a permis d'apporter une modeste contribution personnelle.

La deuxième partie débute par un petit aperçu sur la séméiologie clinique des artérites. Nous y exposons les types anatomo-cliniques qui peuvent être isolés dans l'état actuel de nos connaissances sur les artérites:

la thromboangéite,

l'artérite sénile,

les cas intermédiaires, qui se placent entre les deux formes précédentes, et dont l'étude a été le plus souvent négligée. Enfin,

l'artérite diabétique.

Dans la troisième partie, nous rapportons nos observations. Nous n'y faisons qu'un court résumé clinique. Parmi les interventions, nous ne retenons que celles qui nous ont permis de pratiquer l'examen histologique, sur lequel nous insistons tout particulièrement. La thérapeutique et les suites éloignées sortent du cadre de ce travail.

Nous terminons par les conclusions que cette étude nous a permis de tirer. Enfin, une bibliographie succinte complète ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

Les lésions élémentaires

LES LESIONS ELEMENTAIRES.

Les lésions élémentaires constituent l'élément de base de toute étude anatomo-pathologique des artérites. Leur connaissance et leur bonne compréhension sont indispensables à quiconque veut étudier les artérites. Malheureusement leur étude se heurte à de très grosses difficultés. Nous-mêmes avons été obligés de nous y prendre à plusieurs reprises, de modifier constamment notre plan et nous sommes encore hanté par l'idée de n'avoir pas été suffisamment clair.

Avant d'aborder l'étude des modifications qu'on observe sur les artères à l'état pathologique, nous jugeons utile de dire quelques mots de leur structure histologique normale.

*
**

APERÇU HISTOLOGIQUE.

Les artères périphériques appartiennent au type musculaire. Elles possèdent 3 tuniques:

a) la tunique interne ou intima, est formée d'un endothélium aplati, reposant sur une couche sous-endothéliale. Celle-ci comporte un fin réseau de fibrilles élastiques et une substance non fibrillaire, qui se comporte, d'après ses réactions vis-à-vis des matières colorantes, comme un tissu de nature collagène. Inexistante chez le fœtus et le nouveau-né, la couche sous-endothéliale se constitue dès les premières années de la vie et s'épaissit progressivement avec l'âge.

La tunique interne repose sur une limitante élastique interne, lame continue, et très accusée, qui apparaît festonnée à l'état normal.

b) La tunique moyenne ou média est constituée par des cellules musculaires lisses, circulaires, formant une couche puissante avec de rares fibrilles collagènes interposées, et un riche réseau de fines fibres élastiques qui relient les deux armatures élastiques du vaisseau. La tunique moyenne ne contient que peu de tissu collagène; elle est donc essentiellement musculaire et ne renferme pas de vaisseaux à l'état normal.

c) La tunique externe ou adventice est formée de faisceaux de tissu conjonctif, affectant pour la plupart une

direction longitudinale. De grosses fibres élastiques s'y associent et dessinent au contact de la mésartère un réseau plus serré, la limitante élastique externe. Il s'agit en réalité plus d'un système élastique externe que d'une limitante. L'adventice est le support des plexus nerveux péri-artériels et des petits vaisseaux dits vasa vasorum, qui apportent aux parties externes des tuniques artérielles, les matériaux indispensables à leur nutrition. Par contre, les parties internes de la paroi se nourrissent par imbibition directe. La région la moins bien nourrie est, à l'état normal, la partie moyenne de la média.

A mesure que le calibre de l'artère diminue, les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques de la mésartère deviennent plus rares, la couche sous-endothéliale diminue d'importance. Dans les artérioles,l'endartère amincie repose presque directement sur une limitante élastique très nette, entourée d'une épaisse couche de fibres musculaires où il n'existe plus d'armature élastique. Par contre, en remontant vers l'aorte, les artères iliaques montrent une couche sous-endothéliale plus développée, formée de tissu collagène, entremêlé de fibres élastiques et de quelques rares fibres musculaires. Dans la média, les fibres élastiques deviennent de plus en plus abondantes, au détriment des fibres musculaires. Le vaisseau est alors désigné sous le nom d'artère du type élastique.

***

ARTERES SENILES.

Telle est la structure histologique des artères. A l'état normal, en plus des facteurs signalés plus haut, l'aspect des artères varie avec l'âge du sujet. L'artère s'allonge progressivement, devient sinueuse, sa paroi s'amincit et sa lumière s'élargit. La consistance devient papyracée. Histologiquement, il se fait un épaississement diffus de l'endartère. L'appareil élastique diminue, s'atrophie. Dans la média, les fibres musculaires diminuent au profit des fibres conjonctives.

Il existe donc une atrophie scléreuse de la média et un épaississement sénile de l'endartère, de sorte qu'il est souvent difficile de savoir où finit le normal et où commence le pathologique.

***

ARTERES PATHOLOGIQUES.

A l'état pathologique, les modifications des artères sont d'ordre très divers et de signification souvent très différente. Elle se superposent, et il y a addition des différentes lésions, car, pour la plupart, elles sont irréversibles et ne guérissent pas. Tout cela rend leur étude très difficile et explique la complexité du problème. Pour la description, il est cependant indispensable de les étudier séparément.

Les lésions élémentaires peuvent être de plusieurs ordres:

1° *d'ordre dégénératif,* telles les nécroses parcellaires ou totales, la dégénérescence graisseuse, les calcifications de l'endartère dans l'athérome, les calcifications de la média. Mediaverkalkung.

2° *D'ordre inflammatoire* ou prolifératif. Dans ce groupe, on doit ranger l'endartérite, l'hypergenèse élastique, la sclérose de la média et de l'adventice, les lésions d'infiltration, les cellules géantes... L'organisme réagit par des lésions inflammatoires contre beaucoup de causes, très différentes, et qui n'ont souvent rien d'infectieux.

3° *D'ordre métaplasique,* telle la musculisation de l'endartère et les ossifications.

Ces différentes lésions frappent la paroi artérielle. A un moment donné, dans l'évolution des artérites, apparaît très souvent une autre lésion, lésion de la lumière cette fois-ci, souvent conséquente aux lésions des tuniques propres de l'artère, mais indépendante d'elles: *la thrombose.* Celle-ci a été relativement peu étudiée dans les artérites. Le vaste matériel dont nous avons disposé, nous a permis de pousser son étude. Nous lui consacrons le premier chapitre.

Nous décrirons ensuite, dans un deuxième chapitre, *les lésions élémentaires de la paroi,* isolément, à propos de chaque tunique artérielle, telles qu'elles se présentent, pour revenir plus tard sur leur groupement qui réalise le type anatomique.

Nous avons été amené, par ailleurs, à ajouter deux autres chapitres à cette première partie de notre thèse, l'un concernant *les cellules géantes* et leur signification, l'autre *les ossifications hétérotopiques,* dont la portée dépasse le cadre des artérites. Nous insistons sur ces lésions, parce qu'elles ont été peu étudiées en France, et parce que notre matériel nous a permis de leur apporter une modeste contribution personnelle.

Chapitre Premier

LA THROMBOSE ET SES SEQUELLES.

On appelle thrombose la coagulation intra-vasculaire. Fréquente dans les veines elle est plus rare dans les artères où la rapidité de la circulation s'oppose souvent efficacement à la formation du caillot. On ne sait pas exactement ce qui provoque la thrombose; on sait cependant qu'il faut que la pression sanguine soit tombée considérablement à l'endroit où se fait celle-ci (rétrécissements endartériels), ou bien qu'il y ait des lésions considérables de l'intima pour mettre en liberté de grosses quantités de substances thromboplastiques (écrasement, athérome, lésions aiguës, nécroses, etc.). Mais tout cela n'explique pas tous les cas et souvent nous ne sommes pas à même de fixer le point de départ de la thrombose, ni d'en préciser la cause.

La thrombose peut apparaître dans les artères à tous les âges et à toutes les époques de l'évolution d'une artérite. Dans l'artérite sénile, les formations endartérielles et les plaques d'athérome sont couvertes par un endothélium sain. Lorsqu'il y a thrombose, c'est une complication qui survient généralement dans un stade avancé de la maladie. Par contre, dans la thromboangéite et artérites juvéniles bien que les artères soient beaucoup moins lésées, la thrombose semble être la manifestation principale de la maladie.

Lorsqu'il y a thrombose, le caillot s'organise selon un mécanisme qui est bien connu. Au niveau de son point d'implantation, le thrombus repose directement sur le tissu conjonctif de la paroi vasculaire. Celui-ci entre en prolifération et donne naissance à un tissu conjonctivo-vasculaire jeune qui pénètre dans les masses fibrineuses du caillot, qui est finalement transformé en un tissu conjonctif riche en néo-vaisseaux. Le phénomène principal du processus d'organisation est constitué par l'envahissement du thrombus par des cellules venant de la paroi. On a vu expérimentalement que dès le premier et le second jour, ces cellules migrent et s'insinuent dans la région du caillot au voisinage de son point

d'implantation. Elles se faufilent entre les globules rouges, se servant des filaments de fibrine comme supports, et vont rapidement pénétrer tout le thrombus.

On a beaucoup discuté sur l'origine de ces cellules. Virchow attribuait aux cellules mêmes du thrombus un rôle essentiel. En réalité, depuis Durante et les travaux de l'Ecole de Köstler, on sait que ces éléments viennent de la paroi du vaisseau. Bubnoff en a rapporté la preuve en faisant des injections colorantes péri-vasculaires. Il trouve des cellules chargées de pigment à l'intérieur même du caillot. Pour Ziegler, il s'agit de leucocytes immigrés, pour Thoma et Henking ce sont des cellules provenant de l'endothélium, des angioblastes. Aujourd'hui, on admet que le rôle principal revient aux éléments venus du système réticulo-endothélial. Dans toute inflammation, à une phase humorale, diapédétique, succède une phase purement tissulaire. Dans les inflammations chroniques (le mot étant pris au sens anatomo-pathologique), telle l'organisation d'un caillot dans une artère, la phase histiocytaire est la seule facilement constatable, la réaction diapédétique étant de courte durée.

On sait aujourd'hui que le tissu réticulo-endothélial est capable des réactions les plus diverses. Morphologiquement, son caractère le plus frappant est la plasticité, c'est-à-dire la possibilité de prendre des aspects multiples et variés. Du plasmode réticulé peuvent se détacher des cellules libres, les histiocytes, qui peuvent jouer le rôle de macrophages, élaborer des fibres collagènes, ou constituer des vaisseaux. La phagocytose est une des propriétés fondamentales du système réticulo-endothélial. Certains macrophages peuvent augmenter de taille, et arrivent ainsi à constituer de belles cellules géantes. Dans les caillots en plein remaniement inflammatoire, on voit des cellules géantes, renfermant de nombreux noyaux et des vacuoles, qui signent leur rôle macrophagique. La présence de ces cellules géantes a donné lieu à des interprétations diverses, et nous reviendrons plus en détail sur ce sujet dans un autre chapitre.

Les histiocytes, cellules libres, peuvent se fixer et devenir des fibroblastes. A leur contact, des fibres collagènes apparaissent. Le tissu collagène apparaît vers le 7e ou 8e jour,

sous forme de minces filaments accolés aux cellules. Ils se substituent peu à peu aux filaments de fibrine, s'épaississent de plus en plus, pour former un tissu très dense et très résistant.

Pendant ce temps, des néovaisseaux apparaissent. On les voit dès le 1e jour au point d'implantation du caillot. Ils se multiplient et forment un système canaliculaire où la circulation ne semble s'établir qu'à partir du 7e jour.

Les composants originels du caillot sont peu à peu dissociés. La fibrine disparaît par liquéfaction et résorption. La masse thrombotique est finalement transformée en un tissu conjonctif riche en cellules et en néovaisseaux.

Si la thrombose est pariétale, il ne persiste qu'une plaque, un épaississement scléreux de la paroi, dont seule la revascularisation prouve l'origine. Mais, dans les artères des membres, qui nous intéressent ici, la thrombose est en général totale, le vaisseau est transformé en un cylindre plein, fibreux, si l'organisation s'est poursuivie jusqu'au bout.

Le mécanisme de l'organisation du caillot a été étudié surtout dans les veines, plus accessibles à l'examen que les artères. Cornil, dès 1897, donne, dans une monographie, une description détaillée de ce mécanisme. Toutes les phases de l'organisation du caillot sont minutieusement décrites, et à part quelques détails, les grands faits observés restent encore vrais à l'heure actuelle. Depuis, l'exemple qu'on choisit couramment dans les livres didactiques.est celui d'une thrombose dans une veine à paroi relativement saine. A l'opposé des thromboses veineuses, les thromboses artérielles s'organisent plus lentement. Même dans les veines, en dehors de toute infection, on sait que lorsque le caillot est particulièrement volumineux, ou que sa zone d'implantation est relativement petite, l'organisation du caillot ne progresse que très lentement. Au bout d'un certain temps, on assiste à un processus qu'on a dénommé le ramollissement puriforme. Le caillot contient une masse anfractueuse, très fragile, constituée par de la fibrine liquéfiée et des leucocytes désintégrés.

Ce processus de désintégration du caillot est beaucoup plus fréquent dans les artères, surtout dans l'artérite sénile.

Lorsqu'on examine ces cas, le thrombus, bien qu'ancien, est transformé en une masse amorphe constituée par de la fibrine liquéfiée ou en dégénérescence hyaline. On ne trouve aucun élément entrant dans la constitution primitive du caillot. Ce phénomène est dû en grande partie à la présence de lésions pariétales qui limitent fortement l'organisation du caillot.

Sur des artères à paroi peu lésée, tel qu'on le voit dans la thromboangéite, dans les artères à paroi intacte, comme dans les embolies ou les thromboses traumatiques, l'organisation se fait normalement et se poursuit rapidement jusqu'au bout. Il en est de même des artères des extrémités du membre ou artères collatérales, où le caillot est peu volumineux. L'organisation se fait rapidement dans ces cas. Par contre, dans les artères principales des membres, à grosses lésions pariétales, l'organisation s'arrête souvent pendant un long moment à un stade précoce ou n'avance que très lentement. Cela se comprend fort bien.

Nous avons vu que l'organisation du caillot se fait à partir du tissu conjonctif de la paroi artérielle. De véritables bourgeons conjonctivo-vasculaires pénètrent dans le caillot qu'ils vont organiser. Dans les artérites séniles, des plaques endartérielles et athéromateuses constituent une véritable barrière scléreuse infranchissable entre la paroi vasculaire et le caillot. L'organisation du caillot ne peut partir que des régions de la paroi qui sont découvertes et qui entrent en contact directement avec le caillot. Tout cela est comparable en pathologie aux ulcérations torpides, atones, qui évoluent sur une cicatrice scléreuse.

L'importance des plaques endartérielles nous explique pourquoi, dans les artérites séniles, l'organisation du caillot est en général partielle, tandis que dans les artérites juvéniles, elle est beaucoup plus avancée au stade où nous voyons les malades. Cela nous explique également pourquoi, au début de cette étude, nous avions l'impression d'avoir toujours affaire, dans les artérites séniles à des thromboses récentes, parce que non organisées. La présence de lésions pariétales dans une artère joue, dans l'organisation du thrombus, un rôle tel que nous pouvons le schématiser dans la formule suivante:

La vitesse et l'importance de l'organisation du caillot sont en rapport inversement proportionnel à l'étendue et l'ancienneté des lésions endartérielles. Dans une artérite juvénile, le caillot s'organise vite, et sur les coupes, un bouchon conjonctivo-vasculaire transforme le vaisseau en un cordon plein, fibreux. Dans l'artérite sénile, l'organisation se fait lentement, et sur les grosses artères séniles, elle n'est que rarement et tardivement totale.

Dans ces cas, l'organisation dépend pour beaucoup de l'étendue de la surface de contact entre le caillot et la paroi. En face des placards endartériels scléreux, le caillot est amorphe, non organisé en général. Lorsque sur une coupe, il existe une plaque d'endartérite qui fait le tour du vaisseau, en fer à cheval par exemple, l'organisation part du point laissé libre et se dirige vers le centre de l'artère. Le point opposé sera organisé en dernier lieu. Le caillot prend souvent l'aspect d'un champignon, dont seul le pied est organisé. Sur certaines coupes, on voit très bien les cellules conjonctives et les néovaisseaux se frayer péniblement un chemin, entre deux plaques d'endartérite, jusqu'au caillot. Lorsque dans une artérite sénile, les plaques d'athérome font le tour du vaisseau et qu'il ne persiste de la lumière qu'un orifice réduit et excentrique, le caillot ne peut s'organiser que très difficilement et reste longtemps amorphe. Si, sur une coupe, les plaques d'endartérite font le tour du vaisseau et que le caillot montre un début d'organisation, les cellules conjonctives arrivent de plus haut ou de plus bas. Ce phénomène est très net sur les coupes longitudinales. Sur un segment d'artère pris en hauteur, on voit très nettement les rapports qui existent entre les plaques d'endartérite et le caillot. *A une valeur croissante des lésions endartérielles, correspond une valeur décroissante de l'organisation.*

Néanmoins, le caillot arrive finalement à s'organiser, dans les artérites séniles, même à grosses lésions pariétales. Mais, même dans ces cas, qui sont rares, il persiste parfois dans le caillot des nids de fibrine en dégénérescence hyaline. Dans la grande majorité des cas, nous avons trouvé dans les pièces d'artériectomie et d'amputation, des thromboses non organisées ou seulement partiellement. Il est possible qu'il

s'agisse, dans certains de ces cas, de thrombose récente. Rien ne nous permet de l'affirmer. Il y a pourtant des cas où il n'en est pas ainsi. L'artériographie nous a montré des thromboses segmentaires qui existaient, au moment où celle-ci fut pratiquée, depuis un temps que nous ne pouvons pas préciser. Mais elle nous permet de fixer l'âge minimum de la thrombose. L'ablation du segment oblitéré n'a été pratiquée dans certains cas que quelques semaines à deux mois après l'artériographie. Sur des coupes pratiquées sur toute la hauteur du segment oblitéré, on a trouvé des thrombus amorphes dégénérés, où l'on ne distinguait plus les éléments constitutifs primitifs du caillot. La conclusion qui s'impose est la suivante:

Dans les artérites séniles à grosses lésions pariétales, le caillot s'organise difficilement et dégénère souvent. L'absence d'organisation ne doit pas faire penser, dans ces cas, à une thrombose récente.

Lorsque, par contre, la thrombose se fait sur une artère jeune, ou bien dans une artère qui ne présente pas de lésions pariétales manifestes au niveau où passe la coupe, les éléments qui vont repeupler le caillot peuvent partir de presque toute la circonférence artérielle. Le point qui est organisé en dernier lieu, est le centre du caillot. Ceci, avec ce que nous avons dit plus haut, peut être résumé dans la formule suivante:

L'organisation du caillot se fait de façon plus régulière et sensiblement concentrique dans les artérites juvéniles, de façon irrégulière et divergente dans les artérites séniles.

Parmi les auteurs que nous avons consultés, seul Buerger fait une distinction entre l'organisation du thrombus dans la thromboangéite oblitérante et l'artérite sénile. Selon lui, dans l'artérite sénile, le thrombus est, en partie organisé, en partie dégénéré. Cette dégénérescence est de la variété «fibrillaire», hyaline ou myxomateuse. Les éléments cellulaires sont rares ou absents. La dégénérescence serait pour lui secondaire. Dans l'artériosclérose, le caillot s'organise «de façon typique», dit-il, mais différente de celle de la thromboangéite. Il y a pénétration de vaisseaux néoformés, et prolifération des capillaires, mais il s'établit plus tard une dégénérescence hyaline ou myxomateuse.

Buerger a vu juste, mais le moment de la dégénérescence peut être discuté. Si elle est secondaire dans certains cas, elle peut aussi être primitive, et ce cas nous semble plus fréquent. Le caillot dégénère, parce que l'organisation se fait difficilement.

La reperméabilisation du caillot. — Dans tout caillot en voie d'organisation, des néovaisseaux apparaissent. La néogenèse vasculaire est une propriété essentiellement réticulaire; les endothéliums vasculaires dérivent tous de ce système, et c'est ce qui a fait nommer celui-ci réticulo-endothélial. Les cellules libres peuvent s'organiser et constituer des endothéliums. Les néovaisseaux sont de simples tubes endothéliaux sans paroi propre, formant des capillaires ou des lacs sanguins. En même temps, les capillaires préexistants dans la région mésartérielle et l'adventice poussent des pointes d'accroissement, et les deux systèmes capillaires arrivent à se raccorder. Finalement, de nombreuses anastomoses s'établissent entre les néovaisseaux intra-thrombotiques et intra-pariétaux, afin de rétablir tant bien que mal un chemin accessible au sang. Lorsque le caillot s'organise, les néovaisseaux lui donnent un aspect lacunaire qui peut à lui seul signer l'origine thrombotique du tissu qui obstrue la lumière vasculaire. Dans les caillots anciens, organisés, dans un tissu conjonctif plus ou moins riche en cellules, on voit des artérioles et de véritables petites artères nettement constituées, avec tous les éléments de la paroi: élastique interne, fibres musculaires, et adventice. Parfois une ou plusieurs néoartères, à paroi musculo-élastique semblent assurer directement le passage du sang d'un bout à l'autre de l'obstacle.

La reperméabilisation des artères thrombosées est connue depuis longue date. En 1845, Luigi Porta a montré expérimentalement que dans une artère thrombosée, des néovaisseaux apparaissent dans le caillot, qu'ils peuvent parcourir d'un bout à l'autre. En 1922, notre maître, M. le Professeur Leriche, au cours de recherches expérimentales, retrouve ces néovaisseaux qui tendent à rétablir la continuité artérielle. En 1926, il trouve à l'autopsie d'un cas l'artère iliaque transformée en un cordon fibreux, mais creusé d'un canal, un peu irrégulier, cheminant dans toute la longueur du caillot, soit sur 8 cm.

La reperméabilisation du caillot existe et peut permettre, dans certains cas, le passage du sang d'un bout à l'autre de l'obstacle. Mais ces cas sont bien rares dans les artérites, et la revascularisation du caillot n'est nullement une contre-indication de l'artériectomie. L'organisme dispose d'un moyen beaucoup plus efficace et surtout plus rapide pour suppléer à la thrombose d'un segment artériel. C'est le développement de la circulation collatérale, surtout musculaire, bien visible à l'artériographie, et qui se fait en général sur une hauteur correspondant à la hauteur du segment thrombosé.

La dégénérescence du caillot dans certaines artérites séniles, nous semble, par contre, être une indication de plus à l'artériectomie. Le caillot constitue un corps étranger pathologique que l'organisme n'arrive plus à remanier à cause de son siège dans une artère gravement atteinte par le processus artério-scléreux. Il est parfaitement logique dans ces cas de débarraser l'organisme du segment artériel thrombosé.

De nombreux auteurs ont trouvé une réapparition des oscillations dans des cas d'oblitération de gros troncs artériels dûment constatée et suivie d'abolition des oscillations dans une première période. Gallavardin attribue dans ces cas la réapparition des oscillations à la reperméabilisation du caillot et cite un cas analogue de Bonnet.

Il nous semble difficile de le suivre. Dans les cas où nous avons constaté la présence d'oscillations, malgré une oblitération du tronc principal, cette présence était due au développement d'une collatérale importante, en général préexistante: grande anastomotique pour le membre inférieur, collatérale interne inférieure pour le membre supérieur. L'artériographie montre dans ces cas une oblitération segmentaire, mais le liquide opaque ne traverse pas le caillot. Après ablation du segment thrombosé, le pouls et les oscillations persistent et augmentent d'amplitude, mais ne diminuent jamais. Ce sont les collatérales qui jouent dans ces cas, et non pas la reperméabilisation du caillot.

Evolution et destinées du thrombus. — Lorsque le caillot est organisé, il prend l'aspect d'un tissu conjonctif riche en cellules, et en néovaisseaux. Les fibres collagènes sont en

général orientées dans tous les sens, et la présence des néovaisseaux donne au thrombus une image lacunaire ou fenêtrée tout à fait caractéristique. Le caillot reste toujours très pauvre en fibres élastiques, et lorsqu'elles apparaissent, elles se disposent autour des vaisseaux pour lui constituer une armature élastique. Les pigments hémosidérosiques qu'on rencontre parfois dans les caillots organisés, ne se voient que pendant une période donnée. Dans les thrombus anciens, ils disparaissent, mais tant qu'ils sont là, ils prouvent l'origine thrombotique du processus (ou bien embolique, mais il y a toujours un caillot à la base). Il en est de même de certains macrophages d'origine histiocytaire, qui se présentent parfois sous forme de belles cellules géantes. Leur présence est transitoire.

L'évolution du thrombus organisé est celle de tout tissu de cicatrice. Pendant une certaine période qui suit son organisation, il affecte l'aspect d'un tissu de sclérose jeune, riche en éléments cellulaires et néovaisseaux. A mesure que la lésion devient plus ancienne, elle se présente comme une sclérose adulte. Le tissu conjonctif est plus riche en collagène, les éléments cellulaires deviennent plus rares. Parallèlement, le nombre des néovaisseaux diminue considérablement par accollement des parois. Une fois l'organisation terminée, les néovaisseaux qui persistent sont ceux qui ont une fonction à remplir, ceux qui par leur disposition jouissent d'une circulation active.

Dans certains cas, le caillot organisé peut dégénérer secondairement, comme l'a montré Buerger. Nous avons vu quelques cas typiques, mais ils sont rares. Autour des néovaisseaux, il persiste une armature élastique qui prouve que le caillot est très ancien. Dans d'autres cas, la dégénérescence frappe isolément les néovaisseaux. Nous avons vu dans une thromboangéite quelques néovaisseaux en état de dégénérescence hyaline, telle qu'on la voit dans les artérioles du rein. Dans les artérites séniles, des plaques d'endartérite peuvent apparaître dans les néovaisseaux.

Dans certains cas, très rares d'ailleurs, surtout dans les artérites séniles, il nous a semblé voir une transformation

directe de la partie périphérique du caillot en un tissu fibreux, parfois stratifié, pauvre en cellules et néovaisseaux. Cela se comprend fort bien dans les artères à parois scléreuses, où les plaques d'endartérite circulaires brident fortement l'organisation.

Mais, si, dans les cas à tissu presque purement scléreux, il est parfois difficile de faire la part qui revient au processus de prolifération endartérielle et à la thrombose, par contre, un tissu conjonctif d'aspect lacunaire ou spongieux, à fibres collagènes souvent entremêlées, pauvre en tissu élastique, mais riche en néovaisseaux, nous semble relever d'un processus thrombotique. Nous allons voir dans un autre chapitre avec quelle passion cette origine a été discutée par certains auteurs.

Chapitre 2.

LESIONS ELEMENTAIRES DE LA PAROI.

Les lésions élémentaires de la paroi peuvent porter sur les 3 tuniques artérielles. Désirant rester strictement dans le cadre de notre étude, nous ne considérerons parmi toutes les lésions aiguës des artères que celles qui viennent s'ajouter aux divers processus chroniques. Nous avons étudié la thrombose dans le chapitre précédent. Nous parlerons des autres lésions aiguës ou subaiguës de la paroi lorsque nous discuterons les lésions chroniques auxquelles elles s'associent.

A. — TUNIQUE INTERNE.

Endartérite chronique sténosante. — L'endartérite chronique sténosante des artères périphériques qui seule nous intéresse ici est la même lésion que *l'endartérite en plaques.* Celle-ci étant plus facile à voir est également plus facile à décrire macroscopiquement.

Les plaques d'endartérite chronique peuvent présenter, à l'autopsie, trois formes, correspondant à autant de stades évolutifs. La plaque encore jeune se présente comme un relief lisse et luisant, translucide plutôt que blanc; c'est *la plaque gélatiniforme.* Plus ancienne, elle est plus dure et d'un blanc laiteux: c'est *la plaque chondroïde.* Enfin, on en trouve parfois dont la saillie s'est relativement affaisée, et qui sont comme flétries, présentant une surface découpée par de fins sillons dirigés dans tous les sens, celles que le Prof. Gery, faute de dénomination classique, appelle les «*plaques gaufrées*» (communication orale).

La même lésion, transposée sur des artères de calibre plus petit, a des conséquences tout autres; la plaque ne reste plus isolée par des territoires d'intima saine, elle fait le tour de la circonférence de l'artère, provoquant un rétrécissement régulier et concentrique, ou, plus souvent, excentrique.

La plaque d'endartérite est due à un épaississement de l'endartère qui se fait aux dépens du tissu conjonctif sous-endothélial. Entre l'endothélium, et la limitante élastique

interne, on reconnaît la couche épaisse de tissu néoformé qui fait le tour de la lumière ou bien ne s'étend que sur une partie de la circonférence artérielle.

Lorsque les lésions d'endartérite continuent à évoluer, elles peuvent finalement entraîner l'oblitération complète de la lumière. Dans les cas que nous avons étudiés, nous n'avons pas vu cette oblitération complète de la lumière d'une façon indiscutable. Elle doit cependant exister, car de nombreux auteurs la décrivent. Mais pour nous, l'endartérite est plus sténosante qu'oblitérante et d'ordinaire, c'est une thrombose qui complète l'oblitération.

Au microscope, le tissu néoformé qui constitue la plaque d'entartérite, est du tissu conjonctif qui affecte le type de la sclérose adulte. Son aspect est caractéristique, et nous avons retrouvé les éléments qui, selon Buerger, caractérisent les plaques d'endartérite. Le tissu qui constitue cette plaque, est stratifié concentriquement; ses fibres collagènes, serrées et épaisses, sont circulaires et suivent la courbure de la paroi. Les éléments cellulaires sont rares, de même que les néovaisseaux. S'il existe quelquefois des vaisseaux à la base de la plaque d'endartérite, ils ne sont jamais nombreux, et l'on n'a jamais l'aspect fenêtré ou lacunaire qui caractérise les thromboses organisées. Par contre la plaque montre souvent

une *néogenèse élastique* abondante. La néogenèse élastique est constituée par l'apparition de tissu élastique dans la plaque d'endartérite. Elle traduit un processus ancien, d'évolution lente et se voit parfaitement bien sur les coupes colorées à l'orcine ou à la fuchsiline.

Le plus souvent, la néogenèse élastique est diffuse. Elle est constituée par de fines fibrilles élastiques, plus nombreuses en général à la base de la plaque. Mais, du côté de la lumière, une véritable limitante élastique peut se développer. Ainsi se constituent les lames élastiques des nouvelles lumières. Et lorsqu'il y a plusieurs plaques d'endartérite superposées, on voit fréquemment des lames élastiques continues qui les séparent.

Cette néogenèse élastique, associée aux éléments signalés plus haut: aspect stratifié circonférentiel du tissu fibreux, rareté des éléments cellulaires et pauvreté de la néogenèse vasculaire (sauf addition d'autres lésions, telles l'athérome, ou remaniement inflammatoire) caractérisent les plaques d'endartérite et permettent généralement de les distinguer de la thrombose organisée.

Des fibres musculaires peuvent également apparaître dans l'endartère, surtout dans les couches néoformées les plus internes autour de la nouvelle lumière. *Cette musculisation de l'endartère* n'est pas fréquente; nous en avons néanmoins observé quelques cas particulièrement nets. Dans un de nos cas, une véritable néo-artère s'est constituée dans la lumière de l'ancien vaisseau.

On peut également voir dans les plaques d'endartérite, en dehors de tout athérome, des plaques de nécrose — grandes plaques acidophiles, des plaques calcaires, et de l'ossification.

*
**

Athérome. — A partir d'un moment donné, qui est le plus souvent en rapport avec l'âge, des lésions dégénératives apparaissent à la base des plaques d'endartérite. Au début, il s'agit d'une infiltration lipophagique, constituée par des cellules arrondies, à protoplasme vacuolaire. Ce sont des macrophages chargés de gouttelettes de graisse jeunes. C'est le stade de *dégénérescence graisseuse.*

Cette infiltration graisseuse s'accentue peu à peu. Bientôt les cellules chargées de corps gras dégénèrent, disparaissent, abandonnant leur contenu graisseux qui s'accumule au centre de la plaque. C'est ainsi que se constitue un foyer de détritus graisseux qui renferme de nombreux cristaux d'acides gras et des lamelles de cholestérine. C'est *l'athérome proprement dit.*

D'autre part, une infiltration calcaire peut s'établir sur tout le pourtour de la lésion et gagner peu à peu les régions avoisinantes. Il y a alors *calcification de l'athérome.*

Le foyer athéromateux, renfermant de la bouillie graisseuse, peut s'ouvrir dans la lumière de l'artère. Il donne alors naissance à *l'ulcère athéromateux*. L'ulcération peut être centrale, et elle est due alors à des phénomènes de nécrose, ou bien marginale, consécutive aux changements de calibre du vaisseau. La lésion est la même partout, mais sur les gros troncs, elle ne provoque qu'une thrombose pariétale, petite par rapport au vaisseau. Aussi la circulation continue à se faire normalement. Sur les artères de calibre moyen, la thrombose est en général totale et progresse rapidement vers le haut et vers le bas. Il se constitue ainsi des thromboses segmentaires plus ou moins étendues.

Macroscopiquement, lorsque les lésions athéromateuses sont nettement constituées, les artères prennent un aspect caractéristique. Elles sont sinueuses, allongées, et leur paroi, irrégulièrement épaissie et incrustée par des masses calcaires, est souvent difficile à sectionner. La hauteur inégale des plaques d'endartérite et le développement irrégulier des foyers d'athérome, déforment la lumière qui est alors constituée par une suite de rétrécissements, alternant avec des zones plus dilatées.

Au cours de son évolution, l'athérome s'accompagne en général de lésions subaiguës de type inflammatoire. C'est ainsi qu'on peut voir une *infiltration lympho-plasmocytaire* diffuse autour des foyers d'athérome, avec quelquefois présence de *cellules géantes* à corps étranger, par réaction du système réticulaire autour des plaques calcaires ou des cristaux d'acides gras.

⁂

Lésions de l'élastique interne. — La membrane élastique interne forme une lacune continue, festonnée, et ne montre pas d'interruptions à l'état normal. Les festons de cette lacune dépendent essentiellement de l'état du vaisseau au moment où il est prélevé pour l'examen.

C'est ainsi que dans certains cas, l'élastique interne décrit des ondulations serrées qui, avec un épaississement de la média, témoignent d'une contraction du vaisseau.

Dans d'autres cas, l'élastique interne est normale, conservée sur tout le pourtour de la lumière, mais elle a perdu ses festons habituels. Le vaisseau semble dans ces cas distendu, comme injecté par le caillot qui occupe sa lumière (cet aspect est surtout net dans les embolies).

A l'état pathologique, l'élastique interne peut être *hyperplasiée*. Elle n'est plus constituée par une seule lame, mais forme souvent une véritable couche, plus ou moins épaisse, sur une partie ou sur toute la circonférence du vaisseau. Dans d'autres cas, l'élastique interne semble presque normale, à peine hyperplasiée, et ne montre que de petites interruptions.

Dans les cas opposés à ceux où il y a hyperplasie, l'élastique interne prend un aspect *atrophique*. Elle se lamellise, devient fibrillaire, se perd: c'est l'aspect en «mèche de fouet»; le plus souvent, les fibres se fragmentent, deviennent rectilignes et manquent sur des étendues plus ou moins grandes. Elles n'ont plus leur réfringence habituelle, se colorent mal, et semblent subir une dégénérescence granuleuse. Cette dégénérescence granuleuse est discutée par certains auteurs qui l'attribuent à la section transversale de certaines fibres, ou à de mauvaises colorations. Pour d'autres auteurs, ces granulations seraient des grains calcaires, qu'on peut mettre en évidence par des colorations spéciales.

Lorsque, par contre *la calcification de l'élastique interne* est nettement constituée, elle se présente sous forme d'un bloc, homogène, ou bien formé par un amas de petits corpuscules sphériques, qui rappellent les calcosphérites. Ces calcifications se disposent souvent en chapelet, à côté ou à cheval sur l'élastique interne, et nous les avons rencontrées en dehors de toute calcification de l'endartère ou de la média. Le reste de la lame est, dans ces cas, en général atrophique, les fibres sont rectilignes et fragmentées.

B. — TUNIQUE MOYENNE.

La média est une tunique essentiellement musculaire au niveau des membres. Elle est pauvre en tissu conjonctif et ne présente pas de vaisseaux à l'état normal. A l'état

pathologique, les altérations qu'on voit le plus souvent à son niveau constituées par la sclérose et les lésions de dégénérescence.

La sclérose se développe en général sous forme de bandes minces, qui s'insinuent entre les fibres musculaires, qui sont peu à peu dissociées et disparaissent. Mais la sclérose peut aussi être diffuse. Elle apparaît presque toujours au voisinage de l'élastique interne et au début, c'est une sclérose juxta-élastique. Dans les cas avancés, il ne persiste que quelques rares fibres musculaires au voisinage du système élastique externe.

Les lésions de dégénérescence se placent dans la partie moyenne de la média, région de l'artère qui est le moins bien vascularisée. Si l'endartère est épaissie, elles se placent au voisinage de l'élastique interne, car c'est cette région qui est alors le plus mal nourrie. La dégénérescence peut être hyaline ou graisseuse. Mais cette dernière semble rare au niveau des artères périphériques. N'ayant pas employé des techniques spéciales pour la coloration des graisses, nous ne pourrions l'affirmer. Beaucoup d'auteurs en parlent pourtant, et elle doit exister. Mais son importance semble minime par rapport à la dégénérescence graisseuse de l'intima, dont elle est souvent la propagation. Le plus souvent, on a l'impression d'avoir affaire à une dégénérescence granuleuse. Mais, ici encore, les petits grains seraient des grains calcaires, qui apparaissent lorsqu'il y a calcification de la média ou Médiaverkalkung.

La calcification de la média, connue depuis Virchow et Orth, a été isolée par Mœnckeberg qui s'est taillé la part du lion dans son étude. D'après cet auteur, la Médiaverkalkung est précédée par des lésions de dégénérescence, le plus souvent graisseuse ou hyaline, comme cela se voit dans les calcifications dystrophiques d'autres organes. Le processus intéresse les fibres élastiques et la substance fondamentale qui se trouve entre les fibres musculaires. La musculature lisse conserve longtemps son aspect normal autour de ces plaques à contour irrégulier, mais net. Dans les stades

tardifs, autour des foyers de calcification, la musculeuse peut être altérée, et nous savons que des phénomènes de résorption peuvent apparaître. Les plaques calcaires constituent un corps étranger, et un *granulome de résorption* peut se constituer autour de lui, avec cellules géantes, comme nous le verrons plus loin. *De l'ossification* peut également apparaître.

En plus de la sclérose et des lésions de dégénérescence, on observe au niveau de la média une *vascularisation* intense. La tunique est parcourue par des capillaires venant des vasa vasorum et se dirigeant vers l'endartère. Ces capillaires sont recouverts d'un endothélium intact et renfermant souvent des globules rouges qui témoignent de leur fonctionnement.

On peut également observer des *lésions d'infiltration* de la média par des cellules rondes, dont le noyau se colore bien. Les éléments qui constituent cette infiltration, sont rarement d'origine diapédétique. Le plus souvent, ils sont d'origine tissulaire. Ce sont des mononucléaires nés sur place et des plasmocytes qui constituent parfois des nappes ou des traînées de large superficie. Ils traduisent une étape dans l'organisation du processus pathologique en cause et n'ont aucun rapport avec une nature déterminée de ce processus, infectieuse ou non.

Dans certains processus, le plus souvent dystrophiques, la média subit des *variations d'épaisseur*. Tantôt la média conserve son épaisseur normale ou s'élargit même. Tantôt elle s'amincit, et les deux systèmes élastiques viennent presque en contact. Ces endroits correspondent aux épaississements démesurés de l'endartère hypertrophiée par les placards d'athérome. (Sur la même coupe, nous avons trouvé souvent des épaississements et des amincissements de la média, correspondant à des épaississements et des amincissements de l'endartère.) En général, on peut dire que dans ces cas, à un épaississement isolé de l'endartère correspond un amincissement de la média, et vice-versa.

C. — TUNIQUE EXTERNE.

Le processus pathologique qui frappe l'artère, s'extériorise le plus souvent au niveau de l'adventice. Les fibres élastiques s'épaississent, se colorent mal, deviennent granuleuses. Les vasa-vasorum peuvent être frappés à leur tour. Ils peuvent présenter les mêmes lésions d'endartérite et de thrombose qui frappent les vaisseaux principaux; leur paroi peut s'hyaliniser. Mais le plus souvent, on rencontre au niveau de l'adventice une sclérose intense qui se propage aux autres éléments du paquet vasculo-nerveux, soudant le tout en un bloc et emprisonnant les filets nerveux qui siègent à ce niveau. Dans ces cas, l'adventice est épaissie, adhérente, parcourue par un lacis de vaso-vasorum très dilaté. Il existe une périartérite intense, qui parfois englobe les veines satellites et les nerfs voisins. On a affaire dans ces cas à des «artérites extériorisées», bien mises en évidence par notre Maître M. le Prof. Leriche. Nous reviendrons d'ailleurs plus tard sur l'importance de ces lésions.

Chapitre 3.

LES CELLULES GEANTES ET LEUR SIGNIFICATION DANS LES ARTERITES.

Léo Buerger, au cours de ses nombreux travaux sur les gangrènes juvéniles des extrémités, isole la thromboangéite oblitérante. Selon lui, cette maladie autonome a des caractères cliniques et anatomiques bien définis. Elle passe par un stade aigu (ou spécifique), qui est caractéristique de la maladie et qui permit un diagnostic à l'anatomo-pathologiste. Ce stade se caractérise par une infiltration inflammatoire de toutes les tuniques du vaisseau, avec présence d'un caillot rouge dans la lumière. A la périphérie du caillot, des foyers leucocytaires «purulents», dit-il, se développent, avec cellules géantes caractéristiques. Ces foyers miliaires giganto-cellulaires sont formés de cellules géantes d'origine endothéliale, selon Buerger, — des angioblastes — entourées de nombreux leucocytes désintégrés. Le caillot qui renferme ces foyers s'organise, les éléments inflammatoires disparaissent, le tout aboutissant à des lésions qui caractérisent le stade cicatriciel de la maladie.

Les foyers miliaires à cellules géantes sont rarement vus dans les vaisseaux profonds. Sur les membres amputés pour gangrène et disséqués par Buerger, il n'a rencontré en général que des lésions cicatricielles. Le stade aigu avec ses lésions spécifiques est étudié par lui sur les veines superficielles, prélevées pour biopsie au cours des «phlébites migratrices».

Les foyers miliaires à cellules géantes ressemblent, selon Buerger, aux follicules tels qu'on les voit dans les inflammations nodulaires chroniques. Ils ont été diagnostiqués comme tels, dit-il, par des non-initiés. Leur présence et l'ensemble des lésions inflammatoires du stade aigu de la throbo-angéite oblitérante, parlent en faveur de l'hypothèse qu'un agent spécifique, parasitaire ou microbien, serait à l'origine de la maladie.

A la suite de Buerger, de nombreux auteurs étrangers retrouvent ces lésions aiguës caractéristiques: Perla, Parkes, Weber, Meleney, Miller, Courcy-Wheeler, Nechad Omer.

En France, Letulle, Marchak et Boyer, sur des pièces propres et en partie confiées par Buerger lui-même, confirment entièrement les examens de celui-ci. Ils retrouvent des cellules géantes, d'aspect inflammatoire, avec des noyaux disposés en couronne.

Moulonguet et Pavie, Leibovici, Huguenin, Guy Albot et S. Moldovan, retrouvent également les lésions décrites par Buerger et plaident pour leur nature infectieuse.

Par contre notre Maître, M. le Prof. Leriche, ne retrouve pas ces lésions, qui ne lui paraissent d'ailleurs pas spécifiques. Il retrouve bien des foyers inflammatoires plus ou moins discrets sur presque toutes les pièces d'amputation pour gangrène et sur certaines pièces d'artériectomie. Il retrouve également des cellules géantes dans une fémorale thrombosée, mais il les assimile à des phagocytes. Dans une artère axillaire oblitérée par traumatisme répété (port de béquilles), il trouve des cellules géantes en bordure de la limitante élastique externe. D'une façon générale, sans rien enlever au mérite de Buerger, il n'accorde aucune signification particulière à ces lésions.

Diez, dans son vaste ouvrage sur la thromboangéite oblitérante, trouve fréquemment des cellules géantes dans les caillots en voie d'organisation des phlébites migratrices. Ce sont, pour lui, des macrophages analogues à ceux qu'on voit dans les granulomes inflammatoires ou irritatifs.

Actuellement, pourtant, on admet généralement, et nous l'avons retrouvé dans les livres didactiques, que dans la thromboangéite, on trouve des cellules géantes particulières, qui évoquent l'idée d'un processus infectieux spécifique. Les foyers nodulaires à cellules géantes sont considérés comme une lésion bien spéciale à la thromboangéite oblitérante.

Au début de notre travail, nous nous sommes longtemps posé la question de savoir si les foyers miliaires existent en réalité tels que les a décrits Buerger, et si les cellules géantes constituent ou non une lésion spécifique.

La plupart des travaux que nous avons consultés, abstraction faite de ceux de Buerger, ne portent que sur un nombre très restreint de cas examinés histologiquement, et

l'on a l'impression que leurs conclusions ne s'appuient pas sur des bases assez solides.

Nous-mêmes avons trouvé des cellules géantes dans des cas de types anatomo-cliniques très différents. Il nous a semblé utile de les envisager en détail, pour voir quelle est leur véritable signification dans les artérites.

*
**

On sait aujourd'hui que les cellules géantes constituent un des éléments les plus fréquents et les plus caractéristiques du système réticulo-endothélial. Elles apparaissent dans de nombreux états pathologiques et varient dans leur aspect suivant la nature des causes qui leur a donné naissance.

Dans les tissus normaux, on ne rencontre qu'une seule cellule géante multinucléée, celle de la moëlle osseuse — le myéloplaxe — décrite pour la première fois par Ch. Robin en 1849. Depuis on a longtemps rapproché et assimilé à celle-ci certaines cellules géantes qu'on voit en pathologie, et qui n'ont rien à voir avec l'os, ni avec la moëlle osseuse.

Louis Gery, à propos des épulis, a montré à quel point on a abusé du terme de myéloplaxe.

A l'état pathologique, les cellules géantes apparaissent dans beaucoup d'états irritatifs, qu'ils soient infectieux ou aseptiques. En laissant de côté la cellule géante de la lympho-granulomatose maligne et les cellules géantes musculaires qui sont très spéciales, on peut schématiquement les ramener à plusieurs types:

les cellules géantes pseudo-xanthomateuses,

les cellules géantes à corps étrangers,

les cellules géantes des inflammations chroniques nodulaires, et

les cellules géantes du type myéloplaxe, pour lesquelles Gery a proposé le terme, beaucoup plus logique, d'*histioplaxe*.

Les cellules chargées de gouttelettes graisseuses qui apparaissent à partir d'un certain âge à la base des placards d'endartérite pour constituer l'infiltration lipophagique,

augmentent de taille à tel point, qu'elles arrivent à réaliser de véritables cellules géantes, identiques à celles des xanthomes, et qui ne sont que des macrophages chargés de corps gras. Leur cytoplasma est en général rendu spumeux par l'accumulation des vacuoles, et la limite protoplasmique est nette (voir figure 1).

Les cellules géantes à corps étrangers sont également fréquentes dans les artérites, et on les connaît depuis longtemps. Comme toutes les cellules géantes, elles sont d'origine histiocytaire. Leur volume est très variable, souvent en rapport avec la taille des corps étrangers, et elles renferment de nombreux noyaux. D'autres éléments histiocytaires, des lymphocytes, et plus rarement des plasmocytes, se disposent tout autour, en réalisant le classique granulome de résorption.

En pathologie vasculaire, les corps étrangers sont constitués par des cristaux de cholestérine dans l'athérome, et par des plaques calcaires ou osseuses. Dans la figure n° 2 provenant d'un malade âgé de 69 ans, on voit un très beau *cholestéatome* avec tous ses éléments habituels: cristaux de cholestérine, nombreuses cellules géantes, et infiltration granulomateuse diffuse.

Dans la figure n° 3 provenant d'une malade âgée de 78 ans, on voit une artère dont la structure est particulièrement altérée. La média n'est conservée que sur les deux tiers de la circonférence artérielle et présente une plaque de dégénérescence musculaire. Sur le tiers restant, elle est complètement détruite et fait corps avec un gros bourgeon endartériel, où l'on voit un séquestre de la média en voie de résorption, reconnaissable aux fibres élastiques. Il y a aussi du tissu ostéoïde et une infiltration histiocytaire avec une belle cellule géante. Il ne reste plus trace de l'élastique interne dans cette région. Au fort grossissement, figure N° 4, on voit très bien la cellule géante, l'infiltration histiocytaire, et la plaque ostéoïde renfermant des éléments cellulaires inclus.

Les cellules géantes inflammatoires, type Langhans, sont des plasmodes multinucléés, de taille variable, présentant un corps cytoplasmique arrondi, hérissé de quelques pro-

longements effilés qui irradient dans tous les sens. Les noyaux sont en nombre variable, disposés le plus souvent à la périphérie en couronne ou en fer à cheval. Ces éléments s'entourent de cellules épithélioïdes, mélangées à la périphérie à des lymphocytes, le tout réalisant un follicule typique, dans la tuberculose par exemple. Ce qu'il y a à retenir plus particulièrement dans la structure de ce follicule, c'est l'absence de vaisseaux, caractère qui le différencie des infiltrations nodulaires banales. On peut dire dans ces cas que ce n'est peut-être pas spécialement la cellule géante qui est caractéristique, mais bien l'ensemble du follicule, le groupement de ses éléments constitutifs. Ces follicules sont dus à la présence d'un parasite, d'un microbe, ou de leurs toxines, comme il a été démontré expérimentalement.

Dans les artérites, on voit quelquefois des cellules géantes dont l'aspect est comparable aux cellules inflammatoires. Nous en donnerons des exemples, mais, comme nous le verrons plus loin, seul leur aspect morphologique est le même. Leur signification histologique est autre.

En dehors des cellules géantes à corps étrangers et des cellules inflammatoires, on rencontre dans l'économie, à l'état pathologique, d'autres cellules géantes d'origine histiocytaire, sur la signification desquelles on n'est pas très bien fixé. Il n'en est peut-être pas de même dans les artérites. Les cellules géantes qui ont frappé les observateurs, se voient presque toujours dans les caillots en voie d'organisation. Lorsque le caillot rouge est pénétré par les éléments qui vont l'organiser, il existe un vaste matériel à résorber. Les macrophages sont nombreux, et certains prennent de grosses dimensions, réalisant de très belles cellules géantes. Ces cellules renferment de nombreux noyaux, leur contour est irrégulier, mais assez net. Elles renferment de grosses vacuoles qui signent leur rôle macrophagique (voir figure 5).

Dans d'autres cas, leur contour est plus régulier, mais moins net. Le protoplasma est finement granuleux, ne renferme pas de vacuoles, et il envoie à la périphérie de nombreux prolongements effilés qui se perdent dans les régions voisines. Les noyaux se disposent au centre de la cellule,

en amas, ou bien à la périphérie, en fer à cheval ou en couronne. Morphologiquement, leur aspect est comparable à celui des cellules inflammatoires. Dans la figure n° 6 provenant d'un malade âgé de 65 ans, il existe dans la partie du caillot en pleine organisation, toute une rangée de cellules géantes, dont certaines ont un aspect nettement inflammatoire. Elles ne renferment pas de vacuoles, mais elles baignent dans un tissu conjonctif jeune, riche en cellules et en néovaisseaux. Autour d'elles, l'infiltration cellulaire n'est pas plus abondante qu'ailleurs, et rien ne rappelle un aspect de follicule ou d'abcès miliaire.

Dans d'autres cas pourtant, très rares par ailleurs, (nous en avons trouvé un seul), il y a une condensation des éléments cellulaires qui entourent les cellules géantes, et on peut avoir un semblant de foyer miliaire. Dans la figure n° 7, on voit très bien cet aspect. Il existent deux cellules géantes, mais l'une d'elles présente une grosse vacuole renfermant un corps étranger. Si l'on regarde au fort grossissement, on voit de nombreux néovaisseaux dans cette formation, qui ne peut pas être assimilée à un foyer nodulaire infectieux.

Il semble que les histioplaxes qu'on voit dans les caillots en voie d'organisation, ont généralement une fonction macrophagique nette et indiscutable. Avec les progrès de l'organisation, ils disparaissent, et cela explique pourquoi on ne voit pas de cellules géantes dans les caillots anciens, organisés et reperméabilisés. Nous les avons particulièrement bien vus dans les gros caillots des artères fémorales ou iliaques, où l'organisation demande un certain temps pour s'achever, et où les stades intermédiaires sont faciles à saisir. Les figures que nous avons présentées, proviennent de malades âgés respectivement de 52, 65 et 58 ans. La paroi artérielle dans ces cas présente de l'endartérite, et parfois des foyers d'athérome qui retardent encore l'organisation du caillot, comme nous l'avons montré dans un précédent chapitre. La réaction diapédétique, courte en général, si elle existe, passe inaperçue dans ces cas, et nous n'avons jamais rencontré les leucocytes désintégrés qui forment les abcès miliaires de Buerger.

FIG. 1.

Cellule géante du type xanthomateux, située en bordure d'un foyer d'athérome.

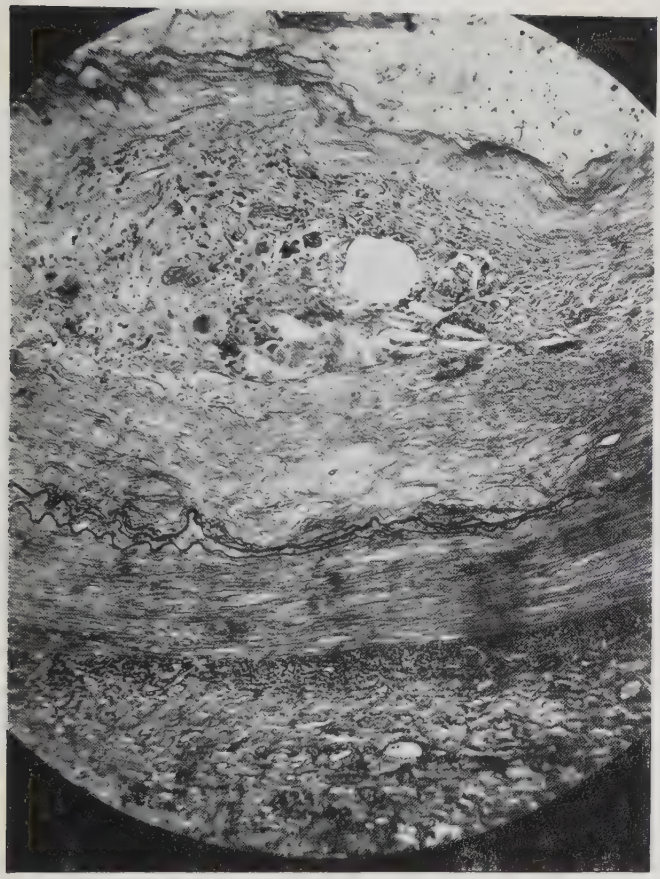

FIG. 2.

En remontant de bas en haut on voit l'adventice, la média, la limitante élastique dédoublée, une épaisse couche d'endartérite recouverte d'une nouvelle limitante élastique et une thrombose centrale. Dans la couche d'endartérite on voit un foyer cholestéateux, avec cellules graisseuses, cristaux d'acides gras et de nombreuses cellules géantes.

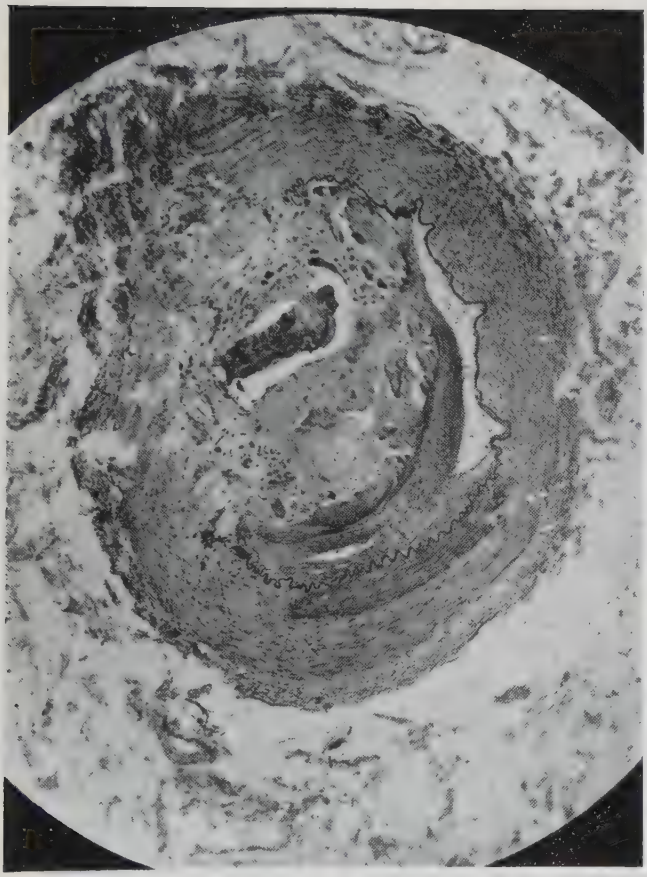

FIG. 3.

Coupe d'artère, provenant d'une malade âgée de 71 ans, dont la structure est complètement bouleversée. Remarquer notamment le gros bourgeon endartériel renfermant un séquestre de la média et une infiltration histiocytaire, avec une cellule géante.

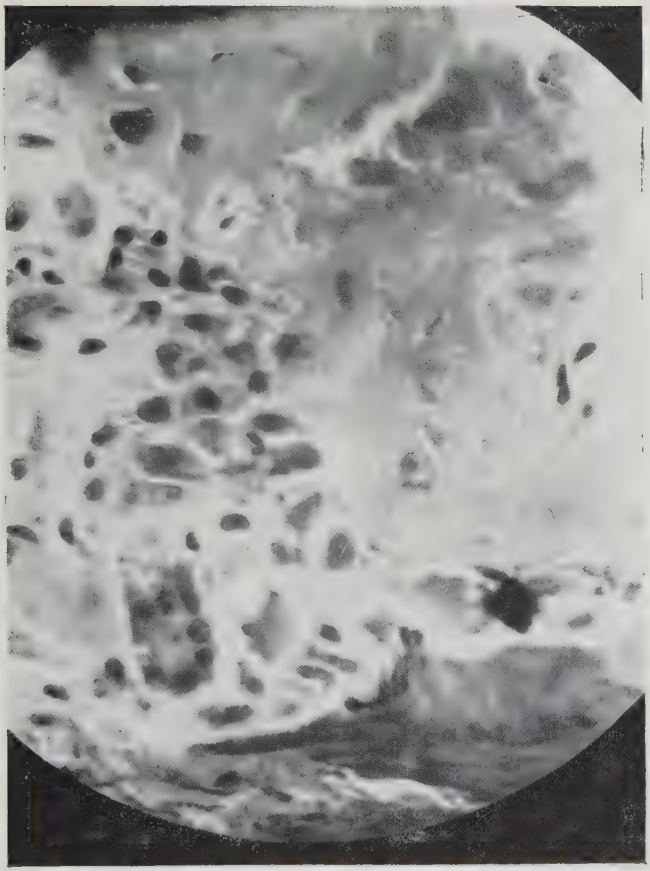

FIG. 4.

Détail de la figure précédante à un plus fort grossissement. On voit très bien la cellule géante, l'infiltration histiocytaire et le tissu ostéoïde.

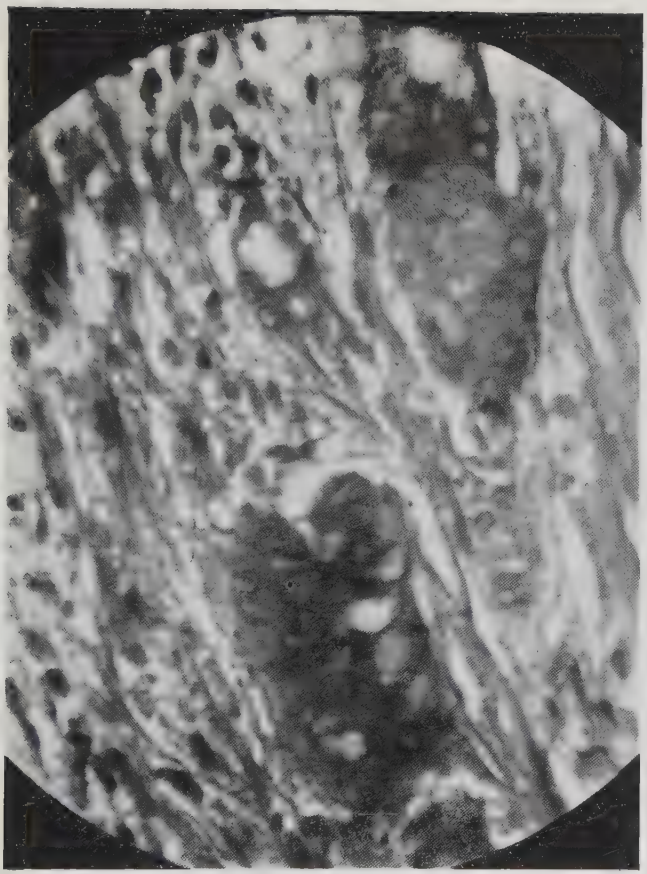

FIG. 5.

Cellules géantes de résorption, situées dans un caillot en voie d'organisation, contenant de grosses vacuoles.

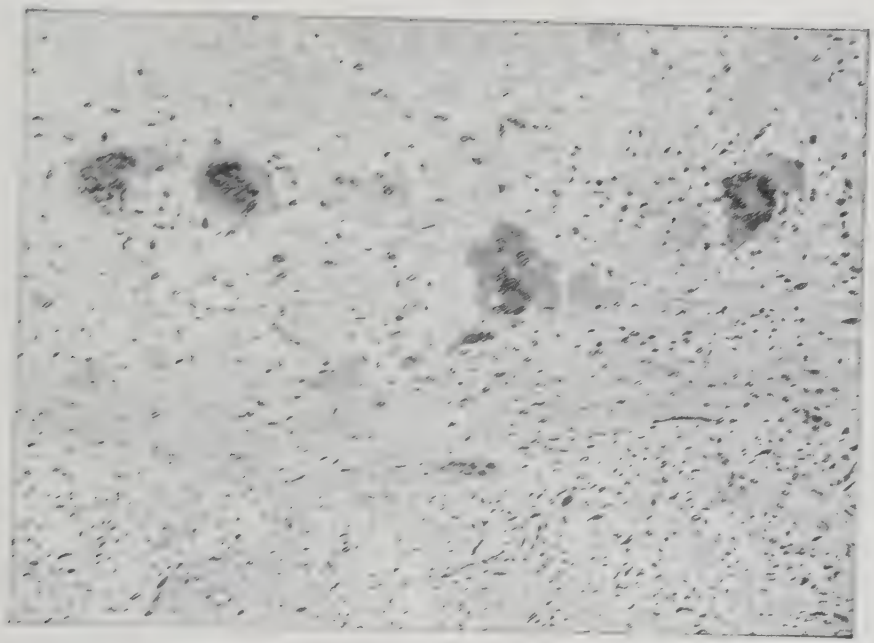

FIG. 4.

Rangée de cellules géantes dans un caillot en pleine organisation. Dans la région supérieure de la figure, les éléments cellulaires sont plus rares et il existe encore de la fibrine hyalinisée.

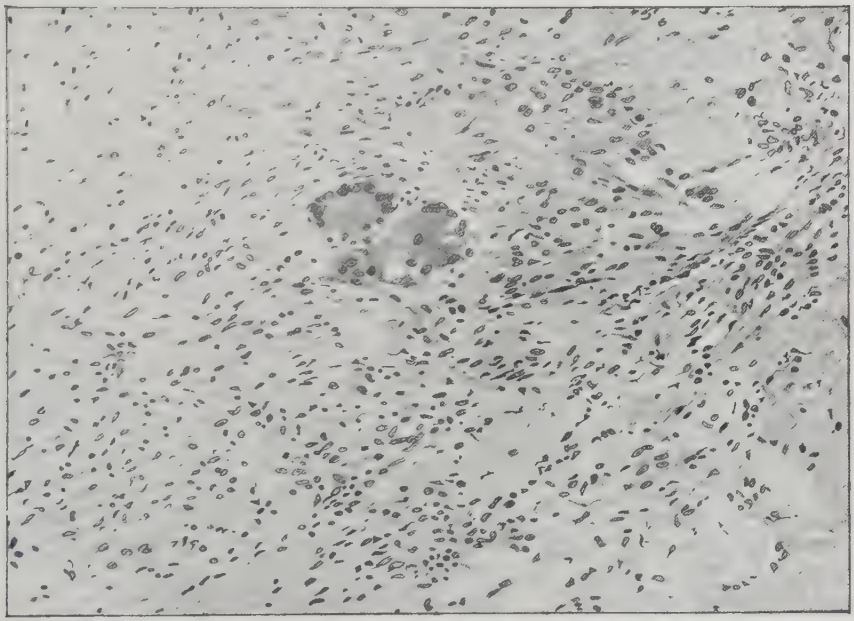

FIG. 7.

Cellules géantes dont l'une renferme de grosses vacuoles (caillot en voie d'organisation). Autour de ces cellules, il existe une condensation des éléments cellulaires, qui, au faible grossissement, donne l'impression d'un «foyer miliaire giganto-cellulaire».

Léo Buerger donne, dans son ouvrage de 1924, qui résume tous ses travaux une iconographie très riche. Il montre des foyers miliaires dans des veines, en thrombose aiguë, avec caillot en voie d'organisation. La réaction diapédétique semble assez marquée dans ces cas. Mais l'aspect folliculaire n'est pas très net, non plus que dans les autres travaux que nous avons consultés. De plus, en lisant l'ouvrage de Buerger, dont les premiers travaux remontent à 1908, on n'a pas l'impression qu'on connaissait à l'époque le système réticulo-endothélial.

Personnellement, nous avons vu une disposition grossièrement nodulaire dans une seule artère (figure 7). Nous ne l'avons pas constatée dans les veines que nous avons prélevées avec les artères sur les pièces d'amputation. Mais nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner des phlébites migratrices. Diez, pourtant, qui en a examiné un grand nombre, ne l'a pas trouvée.

Une seule conclusion s'impose de tout ce que nous venons de dire: la thromboangéite est peut-être d'origine infectieuse ou parasitaire. Nous n'en savons rien, mais ce n'est pas l'examen histologique qui permet de l'affirmer. La cellule géante n'a aucune spécificité dans les artérites. Elle se montre à tous les âges, sa présence est banale, et son apparition ne semble pas être conditionnée par un élément infectieux ou parasitaire quelconque.

Chapitre 4.

LES OSSIFICATIONS HETEROTOPIQUES ET LEUR SIGNIFICATION DANS LES ARTERITES.

Virchow semble avoir été le premier à signaler l'apparition de tissu osseux dans la paroi d'artères calcifiées. Plus tard, ces ossifications hétérotopiques ont fréquemment été retrouvées, et se trouvent mentionnées dans beaucoup de traités. C'est ainsi que Ziegler dès 1887 en parle, et qu'en 1907, Cornil et Ranvier s'exprimaient à leur sujet comme suit:

«Bien plus intéressante est l'ossification véritable des lésions dont on a des exemples absolument démonstratifs. Il se forme tout d'abord dans la paroi vasculaire devenue tout à fait fibreuse, du tissu osseux vrai, caractérisé par des canaux de Hawers, entouré de lamelles osseuses emprisonnant des corpuscules osseux avec leurs cellules. Ces travées osseuses forment des dessins en dentelle, dans lesquels on trouve un tissu rappelant celui de la moëlle osseuse, du tissu conjonctif fibrillaire, avec des vaisseaux et d'assez nombreuses cellules à granulations. L'ossification se fait à la façon de l'ossification du tissu fibreux. Cet os nouveau peut passer et venir se substituer au tissu mortifié et plus ou moins calcifié».

Plus tard, en Allemagne, Cohn, Rohmer et Mönckeberg ont poursuivi l'étude des ossifications intraartérielles et, en 1934, Jores résuma tous ces travaux dans son article du classique traité de Henke-Lubarsch. Il en ressort que dans les artères, le tissu osseux se développe au niveau de zones étendues de calcification, et qu'on les trouve de préférence dans les calcifications de la média plutôt que dans celles de l'intima où toutefois elles ne sont pas exceptionnelles. C'est ainsi que Rohmer a vu un cas, dans lequel l'intima épaissie était entièrement occupée par du tissu osseux hétérotopique. L'os apparaît soit au contact, soit à l'intérieur même des plaques calcaires. Sa structure est normale, mais la disposition des travées demeure presque toujours irrégulière. Mönckeberg estime que l'os néoformé rappelle le plus souvent l'os spon-

gieux, mais Rohmer décrit des ossifications dont la structure se rapproche de celle de l'os à formation périostique avec une structure lamellaire plus ou moins nette, mais qui, d'après Mönckeberg, ne va jamais jusqu'à la formation de véritables canaux de Havers. Les ostéoblates sont nombreux soit en bordure, soit inclus dans l'os, et en dehors de ces cellules, Cohn et Rohmer mentionnent des cellules renfermant des granulations, alors que Mönckeberg trouve entre les travées d'un tissu conjonctif à larges mailles des cellules rondes et de grandes cellules pigmentaires. La formation d'une moëlle osseuse au contact de ces plages osseuses est assez habituelle. Bunting y a rencontré du tissu hématopoïétique et des ostéoclastes.

Quant à la fréquence de ces ossifications, M. Rohmer l'estime à 10% des cas d'artériosclérose. Pour lui, l'os se forme aux dépens du tissu conjonctif jeune arrivé au contact d'une plaque calcaire, et provenant soit de l'adventice, soit de la mésartère.

Pour Rohmer, comme d'ailleurs pour Mönckeberg, l'os se forme donc par une métaplasie directe du tissu conjonctif jeune en tissu osseux, en passant par un stade intermédiaire de tissu ostéoïde, et les deux auteurs estiment que les matières nécessaires à cette ossification proviennent des zones dégénératives voisines.

Telles sont résumées, d'après l'article de Jores, nos connaissances actuelles sur les ossifications dans les artérites. En France, elles ne semblent pas avoir retenu beaucoup l'attention des anatomo-pathologistes modernes, dont la majorité n'en parle pas, alors que l'on trouve dans le classique traité de Letulle et Natan Larrier, à la page 524, une figure (n° 135) qui renferme une belle plaque d'ossification avec cette légende surprenante: «ces bandes brillantes sont creusées de rares cavités anguleuses polygonales contenant des cellules irrégulières et déformées (O. o.) et rappelant quelque peu les cavités ostéoplastiques», et plus loin, p. 549, à propos de la dégénérescence hyaline, cette remarque: «cet aspect rappelle celui d'une formation osseuse au début, l'ossification vraie des artères est un processus très rare, qui a été bien étudié par René Marie», comme si ces auteurs, malgré sa

structure histologique typique, ne pouvaient se résoudre à accepter la nature osseuse véritable d'un os formé en dehors de tout ostéoblaste.

Aussi les ossifications hétérotopiques intra-artérielles n'ayant jamais fait en France, à notre connaissance, l'objet d'une étude d'ensemble, nous a-t-il paru intéressant de faire connaître les observations que nous avons pu recueillir. Elles sont au nombre de 14 et proviennent de l'important matériel d'artériectomies et d'amputations pour artérite dont nous avons pu disposer à la Clinique.

Parmi les très nombreux examens histologiques d'artères oblitérées que nous avons pu faire, jamais nous n'avons rencontré d'ossification dans des cas de thromboangéite ou d'oblitérations traumatiques. Nous avons trouvé des ossifications particulièrement dans l'artérite sénile. En éliminant les cas de thromboangéite de notre total de 57 cas, il nous reste 43 cas où, en multipliant suffisamment les coupes, nous avons trouvé 14 fois de l'os.

De nos observations que nous rapportons en détail dans la troisième partie de ce travail (OBSERVATIONS XV, XVI, XVIII, XXXVII, XXXVIII, XL, XLIII, XLVII, IL, LI, LII, LIII, LIV, LVII.), nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

1° Les ossifications dans les artères se voient en général chez les sujets âgés. Trois de nos malades avaient respectivement 46, 50 et 56 ans, quatre avaient entre 60 et 70 ans, les sept restants ayant dépassé 70 ans.

2° Dans la plupart de nos cas il s'agissait indiscutablement d'artérite sénile avec lésions dégénératives très marquées. Dans tous ces cas, l'artériographie avait déjà montré ces grosses artères flexueuses et irrégulières, que nous avons appris à connaître comme caractéristiques, et dans tous finalement l'histologie imposait le même diagnostic.

Dans nos trois premières observations, cependant, il ne s'agissait pas d'artérite sénile. La première montre une endartérite chronique sténosante avec grosses plaques de

nécrose calcifiée. Dans les deux autres, c'est la Mediaverkalkung qui l'emporte. Mais dans tous ces cas, les calcifications sont très abondantes.

Nous pouvons donc dire que les ossifications hétérotopiques sont l'apanage des artérites où il existe des précipitations calcaires massives, quelque soit l'âge du sujet. Elles se voient particulièrement dans l'artérite sénile.

3° Le diabète ne semble pas entrer en ligne de compte. Un seul de nos malades était diabétique. Encore s'agissait-il d'un diabète léger. Un autre avait une légère hyperglycémie sans glucosurie.

4° Les plages d'ossification apparaissent toujours dans, ou, plus souvent, au contact direct de plaques calcaires.

Les foyers athéromateux endartériels calcifiés tout aussi bien que les îlots de Médialverkalkung, peuvent être à l'origine de ces ossifications. Parmi nos 14 cas, 6 ne montraient des ossifications que dans l'endartère, en relation avec des foyers athéromateux.

6 fois, l'os s'est formé dans la média atteinte de médiacalcinose. Dans les 2 derniers cas, il y avait à la fois des ossifications endartérielles et mésartérielles.

Souvent apposées contre les strades fibreuses du tissu scléreux end-ou mésartériel, les plages osseuses sont toujours par l'un de leurs pôles, tout au moins, en étroite connexion avec une zone de tissu conjonctif lâche.

5° Quant à la structure de l'os néoformé, elle est celle d'un os normal: souvent simples nappes osseuses rappelant l'os spongieux, la structure lamellaire est tout à fait typique dans d'autres cas, et parfois il s'ébauche une véritable disposition haversienne. Les ostéoblates sont inclus dans l'os. Parfois ils forment en bordure de véritables lisérés. Formés aux dépens de cellules conjonctives banales dépourvues de toute spécificité, héréditaire ou acquise, ces cellules n'en acquièrent pas moins tous les caractères morphologiques de véritables ostéoblastes.

Dans plusieurs de nos cas, une moëlle osseuse typique avec ostéoclastes et cellules de la lignée hématopoïétique s'est développée au contact de l'os.

6° Sur plusieurs de nos couples, nous avons pu suivre la formation de ces ossifications hétérotopiques. Elles commencent par une dégénérescence hyaline de trousseaux collagènes qui, pendant un certain temps, gardent encore leurs réactions colorantes normales, alors que déjà les fibres se fusionnent en nappes mal définies, dans lesquelles les cellules prennent peu à peu les caractères d'obstéoblastes. Ensuite la substance interstitielle s'ossifie.

En somme, les ossifications intra-artérielles naissent d'une métaplasie directe du tissu conjonctif en tissu osseux, grâce au matériel calcaire que livrent les plaques dégénératives voisines. En tant qu'ossification hétérotopique née loin de toute connexion avec le squelette, les os des artères doivent obéir dans leur formation aux lois que récemment encore MM. Leriche et Policard ont rappelées, en écrivant au sujet de ces ossifications que «leur mécanisme de formation est le même partout. Que ce soit dans un nerf, dans une cicatrice, dans un muscle, dans une tumeur, le processus élémentaire et les étapes essentielles du phénomène sont à coup sûr identiques.

«L'os se forme toujours dans un milieu conjonctif, œdématié. Il y a toujours calcification, puis ossification et, dans une dernière étape, remaniement par résorption périphérique et médullisation.

«Les étapes du phénomène n'ont rien de spécifique. Le milieu conjonctif est comme toujours un tissu conjonctif jeune, qui est le plus souvent le résultat de l'organisation d'un caillot, d'où la fréquence de l'origine traumatique, mais qui peut se faire par simple retour à l'état embryonnaire d'un tissu conjonctif préexistant.

«Mais d'où viennent les éléments de la calcification. Ils ne semblent pas venir du sang, ou du moins l'étude de la calcémie n'en indique pas l'origine. Quand il y a un os au

voisinage, on y décèle souvent une résorption parallèle, par exemple dans les ostéomes musculaires, comme s'il y avait mutation calcique. Sur la radiographie, on voit parfois des raréfactions corticales, près de l'ostéome, comme celle que provoque l'hyperhémie posttraumatique.

«Quand ce processus ne joue pas, on trouve généralement une calcification préalable au voisinage sur des tissus peu vascularisés. C'est une loi générale que du calcium se fixe sur les tissus à circulation réduite ou tués. Expérimentalement, le fait a été démontré par G. Wells.»

Ce sont bien là les étapes de l'ossification telles que nous les avons rencontrées dans nos cas. Le tissu conjonctif oedématié qui fournira le milieu ossifiable est un tissu conjonctif lâche provenant de l'endartérite proliférante ou de la média sclérosée, et que sur toutes nos coupes nous retrouvons en bordure de l'os néoformé. Quant au matériel calcaire, il est hors de doute qu'il trouve son origine dans les foyers athéromateux ou mésartériels, aux dépens desquels s'opèrent les mutations calciques locales dont parlent MM. Leriche et Policard.

Ainsi se trouvent réalisées les deux conditions essentielles pour la formation de l'os: le milieu ossifiable et le matériel calcaire au voisinage, et c'est parce que les deux conditions sont remplies dans l'artérite sénile par la présence simultanée de foyers de dégénérescence conjonctive et de plaques calcifiées, que de l'os apparait avant tout dans cette variété d'artérite.

Aussi les os des artères justifient-ils de façon éclatante la théorie que défendent depuis de nombreuses années MM. Leriche et Policard sur l'origine des ossifications hétérotopiques, quand ils les attribuent à une métaplasie conjonctive directe, avec ossification à l'aide de mutations calciques locales, que rien ne saurait démontrer mieux que ces plages osseuses apparaissant dans les artères scléreuses autour d'un tissu conjonctif lâche revenu à l'état embryonnaire, et au contact, voire à l'intérieur de vieux foyers calcaires dégénératifs, soit athéromateux, soit mésartériels. A ce titre déjà,

ces lésions méritaient donc d'être décrites. Mais elles partagent avec toutes les ossifications hétérotopiques une plus grande signification encore.

Car l'os ainsi formé est un *os normal,* montrant en bordure et inclus dans son intérieur des ostéoblastes aussi typiques que possible qui, dans ces cas, ne peuvent correspondre qu'à des cellules conjonctives banales ayant secondairement acquis la morphologie de la cellule osseuse. Ainsi il est établi qu'en ce qui concerne l'os hétérotopique tout au moins, *l'ostéoblaste n'est pas une cellule fonctionnellement spécialisée dans la sécrétion osseuse*, mais correspond à une simple cellule conjonctive, à laquelle la présence de substance osseuse a imprimé un aspect particulier. Mais alors pourquoi ce qui est vrai pour l'os hétéroplastique, ne le serait-il pas pour l'os normal, puisque l'aspect des ostéoblastes est bien le même dans les deux cas?

FIG. 8.

Coupe d'artérite sénile. La média est amincie, il existe plusieures poussées d'endartérite et une thrombose centrale. Dans les couches endartérielles on voit, à droite, des précipitations calcaires et un foyer d'ossification situé contre la média.

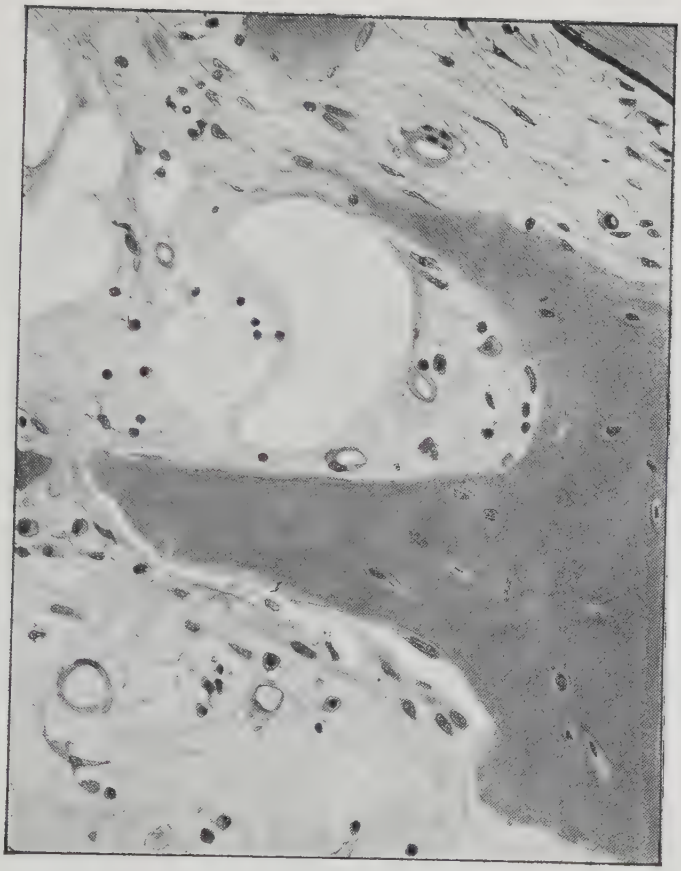

FIG. 9.

Détail de la figure précédante. On voit une partie de la plaque osseuse entourée d'ostéoblastes et de moelle graisseuse.

FIG. 10.

Plaque osseuse en «U» située dans les parties profondes de l'endartère hypertrophiée, entourée de moelle osseuse. En bas, la média.

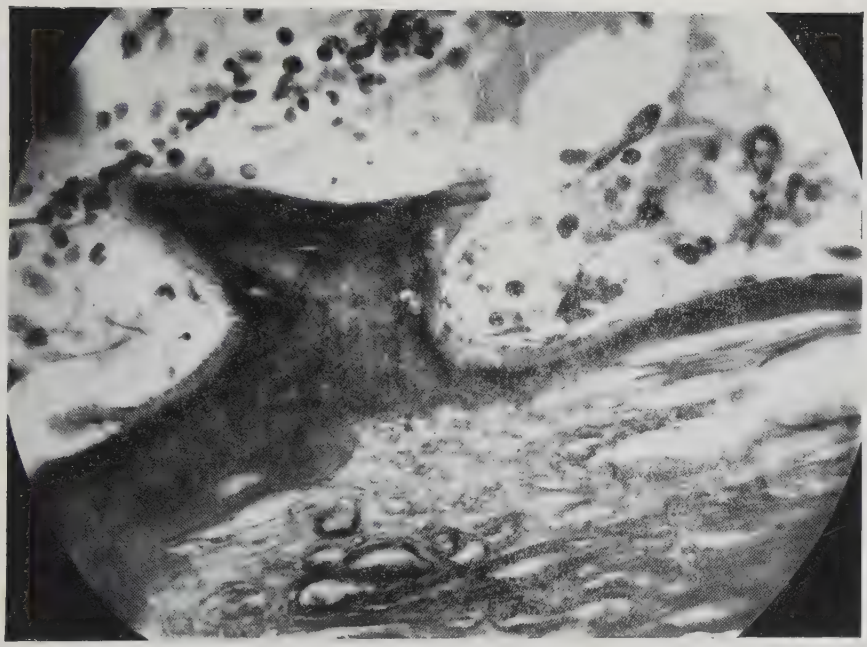

FIG. 11.

Plaque osseuse apposée contre le tissu fibreux de l'endartère. Remarquer les éléments hématopoïétiques dans la moelle osseuse.

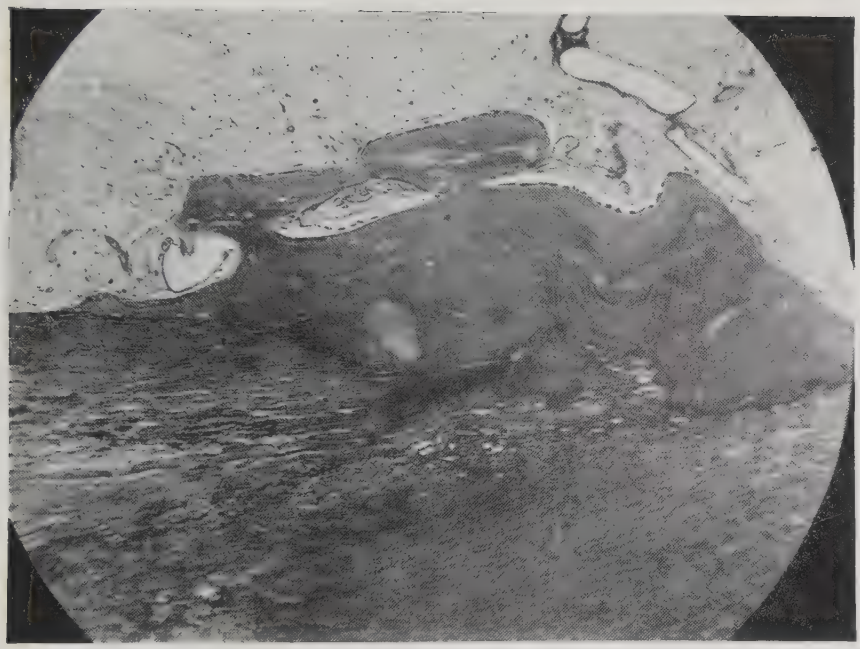

FIG. 12.

Sur cette figure on voit très bien les ostéoblastes, qui forment un véritable liséré autour de la plaque osseuse.

DEUXIÈME PARTIE

Types anatomo-cliniques

APERÇU SUR LA SEMEIOLOGIE DES ARTERITES.

L'artérite chronique des membres est une maladie évolutive, dont la conséquence, lointaine souvent, mais inévitable, est l'oblitération artérielle. Sa séméiologie est un des chapitres les mieux connus, de nombreux travaux en ayant précisé les points dominants. Il suffit donc de rappeler ici les grands signes, dont la valeur pratique est indiscutable.

Les signes fonctionnels sont en général les premiers en date, et pendant longtemps, ils constituent la seule manifestation de la maladie.

La *claudication intermittente* est, avec les douleurs et les accidents de gangrène, le symptôme majeur des artérites. Elle consiste en une crampe, plus gênante que douloureuse, au début, survenant au cours de la marche. Elle commande un arrêt de quelques minutes, grâce auquel tous les phénomènes disparaissent progressivement, pour réapparaître après un nouvel effort, Elle siège, en général, dans le mollet. Dans les oblitérations basses, tibiale postérieure et pédieuse, la douleur siège dans la région médiotarsienne. Par contre, elle est souvent inexistante dans les oblitérations hautes. Dans les oblitérations de l'iliaque externe ou de la fémorale, à son origine, elle est remplacée par une grande faiblesse musculaire.

La claudication intermittente indique une insufficance circulatoire de travail, insuffisance d'autant plus grave, que l'accès se produit avec un effort de marche moins important.

Les douleurs se voient à toutes les époques de l'évolution clinique d'une artérite.

Tantôt ce sont des douleurs vagues, sensation de froid, d'engourdissement, de fourmillements dans la plante du pied, tantôt ce sont des élancements plus pénibles, soudains et fugaces, à la suite de l'exposition au froid, surtout au froid humide. Tantôt enfin, ce sont les douleurs classiques de décubitus. Quand le malade est couché, il souffre d'une sensation de brûlure intense. La chaleur du lit, le contact des draps deviennent insupportables, et cette douleur ne cède

que lorsque le malade s'assied et laisse pendre le pied. Ces douleurs sont prémonitoires de la gangrène, mais elles peuvent la précéder de quelques mois et même de quelques années.

Lorsque la gangrène est constituée, les douleurs peuvent être telles, qu'elles deviennent un véritable supplice qui ne laisse plus de répit au malade. Celui-ci finit par passer la plus grande partie de la nuit assis dans son lit, le membre inférieur fléchi, tenant des deux mains, plein de sollicitude, le pied douloureux.

Mais, si la douleur peut être le seul phénomène ou celui qui domine la maladie, elle peut aussi manquer complètement. Le malade peut aussi ne souffrir que d'un seul côté, alors que l'examen montre des lésions bilatérales.

Parallèlement à ces signes subjectifs, apparaissent des signes objectifs, *les troubles trophiques*. La peau perd sa souplesse et son élasticité. Elle prend un aspect luisant, devient sèche, s'amincit, et se couvre d'une desquamation furfuracée. Les poils tombent, les ongles sont épais, striés, cassants, les muscles d'adaptent à un régime circulatoire restreint; ils s'atrophient. Ils peuvent aussi subir une nécrose aséptique, qui aboutit à la sclérose et à la rétraction, avec perte de l'élasticité.

Ensuite le malade entre dans la *phase de l'ulcération*. Celle-ci apparaît spontanément, ou bien peut être provoquée par une petite intervention opératoire. Elle est atone, suppure peu, et se couvre souvent d'une croûte. L'ostéite va à son tour entretenir la suppuration, et l'ulcération, sauf dans de rares cas, ne montrera plus aucune tendance à la guérison. Le plus souvent, elle évolue vers *la gangrène*. Mais la gangrène peut survenir aussi d'emblée. Elle peut être parcellaire, frapper un orteil, le plus souvent le gros, qui se dessèche, devient noirâtre, cartonné. Elle peut aussi être massive, prenant tout le pied et une partie de la jambe. Mais ce n'est pas tant l'étendue de la gangrène qui est importante dans ces cas, que sa constitution rapide, l'absence d'une ligne de démarcation entre le sphacèle et les tissus vivants.

Telles sont, grossièrement décrites, les manifestations cliniques des artérites. Il est classique de diviser ces symptômes en deux groupes. Les uns sont dûs à la diminution de l'apport sanguin à la périphérie, par obstruction de la voie principale, telle la claudication intermittente. Les autres sont d'origine vaso-motrice, tels les changements subits de couleur sous l'influence de certains facteurs, le refroidissement, les modifications de la trophicité, les douleurs, le tout précédant la gangrène terminale.

***

Quels sont maintenant les procédés d'investigation dont nous disposons?

Ils sont pratiquement au nombre de trois: le pouls, l'étude des oscillations et l'artériographie.

La *palpation* des artères révèle par l'existence des pulsations, que l'on recherche en certains points accessibles au doigt, la perméabilité du vaisseau à ce niveau.

L'*examen oscillométrique* traduit la réaction pariétale du vaisseau à l'ondée sanguine, et permet de localiser grossièrement la limite supérieure de l'oblitération. Mais le Pachon, malgré tous les services qu'il peut rendre, ne renseigne que sur l'état des artères principales.

L'*artériographie*, par contre, est une méthode d'exploration merveilleuse, dont on ne saurait actuellement se passer dans l'étude et le traitement des artérites. Mise au point par Dos Santos, elle est régulièrement employée par nos Maîtres Leriche et Fontaine, qui ont montré son inocuité et les services qu'elle peut rendre. L'artériographie confirme l'existence de la thrombose, montre son étendue, l'état du vaisseau principal, et donne des renseignements importants sur la circulation collatérale. Elle permet de classer certains cas, là où ni la sémiologie, ni l'examen histologique ne permettent de le faire. Mais, nous n'étudierons ici l'artériographie qu'en tant que moyen de diagnostic.

Les images que donne l'artériographie, sont en rapport avec les altérations de la paroi vasculaire. C'est ainsi que dans l'artérite sénile, chez les vieillards, le processus athéro-

mateux retentit sur la paroi artérielle et donne des images caractéristiques. Dans les cas avancés, les troncs principaux se montrent larges, sinueux et allongés. Il existe des irrégularités pariétales causées par la saillie des plaques endartérielles dans la lumière. Le calibre du vaisseau devient irrégulier, des parties encore larges alternent avec des points rétrécis. Finalement, le vaisseau n'est plus constitué que par une suite de rétrécissements et de dilatations, qui lui donnent un aspect moniliforme. Dans les cas peu avancés, les artères se montrent larges, et il n'y a que de petites irrégularités de la paroi, mais ces irrégularités sont toujours suffisamment nettes pour permettre le diagnostic. Dans certains cas très avancés, les calcifications de l'endartère ou de la média, augmentent la densité de la paroi qui peut devenir visible à la simple radiographie, surtout s'il y a ossification.

Les artérites diabétiques donnent sensiblement les mêmes images, et l'artériographie ne permet pas de les distinguer de l'artérite sénile.

Par contre, dans les artérites juvéniles, on obtient des images différentes. Les vaisseaux sont le plus souvent de calibre réduit et ne présent pas d'altérations pariétales (signe de Fontaine). Ils se montrent droits, rectilignes, et leur circulation collatérale est pauvre.

*
**

L'examen clinique, avec l'aide de l'artériographie, nous permet donc d'opposer deux grands types d'artérite chronique:

d'une part les artérites séniles, connues depuis longue date, qui englobent, par définition, tous les troubles circulatoires périphériques de la vieillesse,

d'autre part les artérites juvéniles et la thromboangéite, de connaissance relativement récente.

Le chapitre des artérites séniles est de beaucoup le plus vaste de la pathologie artérielle périphérique. Qu'on leur donne le nom de gangrène sénile, d'athérome artériel périphérique, ou d'artériosclérose des membres, ces artérites présentent certains caractères propres qui permettent généralement de les classer sans difficulté.

Cliniquement, elles frappent les vieillards (âge moyen 70 ans), elles touchent indifféremment les deux sexes, et revêtent une allure plus ou moins aiguë. Elles débutent généralement brusquement, à la façon des embolies; il y a alors, thrombose aiguë. La gangrène se constitue dans ces cas rapidement. En général, elle est massive et souvent n'est précédée d'aucun prodrome circulatoire. L'allure de la maladie peut donc être aiguë, le pronostic immédiat est alors grave.

C'est dans ces cas que l'artériographie montre des artères sinueuses, allongées et larges, à paroi très irrégulière.

A ce tableau qui constitue un extrême, s'oppose point par point celui de la thromboangéite. Ici, les troubles circulatoires s'installent à bas bruit et s'aggravent progressivement. Les localisations sont fréquemment multiples, trois membres peuvent être touchés successivement; il peut y avoir aussi des localisations viscérales. Le pronostic immédiat est moins grave ici. Par contre, il est plus sérieux à distance.

Cliniquement, les phénomènes douloureux prédomient, l'évolution est longue et progressive. Les troubles trophiques et les atrophies musculaires apparaissent. Finalement, c'est la gangrène, le plus souvent parcellaire.

A l'artériographie, on voit une artère petite, régulière, sans lésions pariétales.

Entre ces deux tableaux, correspondant respectivement aux jeunes et aux vieux, se placent des cas intermédiaires. Des gens âgés peuvent présenter une gangrène parcellaire, avec troubles trophiques et vives douleurs. Des gens relativement jeunes peuvent présenter des gangrènes étendues, d'allure aiguë...

Au fond, cliniquement il y a peu de chose qui nous permette d'isoler des types cliniques. Tous les tableaux peuvent se voir à tous les âges et cela se comprend fort bien.

La symptomatologie d'une artérite est en étroite fonction de l'oblitération. Le stade préoblitératif passe le plus souvent inaperçu. Lorsqu'il y a oblitération, elle peut siéger dans une région musculaire, où il y a une circulation collatérale abondante et alors elle est bien supportée. Tel est le cas de l'oblitération de la fémorale superficielle, par exemple. A l'inverse, l'oblitération peut siéger dans une mauvaise région, type

région poplitée. Alors les signes sont plus précoces et l'évolution plus grave. A son tour, l'artériographie montre, qu'en général, la circulation collatérale est meilleure dans l'artérite sénile que dans la thromboangéite. D'où la fréquence des troubles trophiques et des atrophies dans cette dernière.

Mais l'oblitération n'est pas tout. La clinique montre qu'une oblitération peut ne pas donner de troubles. Laissons parler LERICHE: «la thrombose peut passer longtemps inaperçue, pendant des années. Puis soudain l'artéritique entre dans la vie clinique. Pourquoi? J'aurais tendance à admettre que c'est l'apparition du spasme au niveau des artères collatérales qui en est responsable. Cet élément spasmodique est dû en partie aux réflexes vaso-constrictifs qui partent de la paroi artérielle oblitérée quand le travail d'organisation atteint l'adventice.»

La symptomatologie est donc sous la dépendance de l'oblitération et de son siège. La marche clinique est précipitée par quelque chose qui, à l'avis de notre Maître, est un élément spasmodique. Tout cela, au point de vue clinique et thérapeutique, est plus important que le fait de mettre une étiquette sur chaque observation. L'oblitération étant la conséquence de toute artérite, on comprend les difficultés qu'on éprouve à classer cliniquement les cas. On peut grossièrement opposer deux grands types, la thromboangéite et l'artérite sénile, mais nous manquons d'éléments de certitude pour aller plus loin. Et, l'on peut se demander, jusqu'à quel point cela est nécessaire.

*
**

Dans cette deuxième partie, de notre thèse, nous essayerons, à l'aide de la clinique, de l'artériographie et de l'examen histologique, de voir jusqu'à quel point on peut pousser logiquement la classification des artérites.

Notre premier chapitre sera consacré à la thromboangéite oblitérante et aux artérites juvéniles. Dans un deuxième chapitre, nous étudierons plus rapidement l'artérite sénile. Dans un troisième chapitre enfin, nous discuterons les cas intermédiaires.

A ces 3 chapitres, nous en ajouterons un dernier, où nous diront quelques mots sur les artérites diabétiques.

Chapitre I.

MALADIE DE BUERGER ET ARTERITES JUVENILES.

La thromboangéite oblitérante ou maladie de Buerger est une affection dont on aborde généralement l'étude avec une certaine appréhension. Comme beaucoup de maladies où il persiste trop d'inconnues, elle semble s'entourer de quelque chose de bien mystérieux. Les travaux ne manquent pas à son sujet, et pourtant une certaine confusion règne encore à l'heure actuelle.

La paternité de la thromboangéite revient à Léo Buerger, qui lui a consacré, pendant plus d'une quinzaine d'années, une longue série de travaux. Ces travaux sont résumés dans un livre qu'il a publié en 1924, et auquel nous ferons de larges emprunts.

D'autres auteurs l'ont cependant décrit avant lui. Après Buerger, la thromboangéite a eu des fortunes diverses. Acceptée sans réserve par certains auteurs, elle a été rejetée par d'autres. En lisant les différents travaux, on a l'impression qu'en parlant de la thromboangéite, leurs auteurs ne parlaient pas toujours de la même chose. Aussi, avant d'aborder son étude, il nous semble indispensable d'exposer la conception initiale de Buerger. Nous passerons ensuite en revue les travaux qui lui ont été consacrés en France et à l'étranger. Puis nous ferons son étude proprement dite, nous basant avant tout sur nos observations personnelles. Pour finir, nous envisagerons la place qu'elle doit occuper dans le cadre des artérites juvéniles, si toutefois on peut lui créer une place à part. Et, notre but sera atteint, si nous apportons un peu de clarté dans le débat.

*
**

Conception de Buerger. — La thromboangéite oblitérante est une maladie autonome, à caractères bien définis. A un tableau clinique très particulier, correspondent des lésions anatomiques très particulières également, dit Buerger.

Cette affection frappe les jeunes, qui accusent généralement les premiers symptômes entre 20 et 30 ans (âges extrêmes 17 à 55 ans, dans la statistique de Buerger). Elle est propre aux hommes, et frappe presqu'exclusivement (96% de ses cas) des israélites originaires de l'Europe centrale. Buerger suppose qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, spécifique, se développant sur un terrain racial particulier, en dehors de toute syphilis. Son éclosion serait favorisée par l'usage du tabac, et par certaines conditions de froid et d'humidité.

Les manifestations cliniques apparaissent au niveau des extrémités inférieures, une des jambes étant affectée la première. L'extension aux membres supérieurs est rare d'après Buerger.

Les symptômes correspondent en grande partie à des manifestations typiques d'ischémie: pâleur des extrémités quand elles sont surélevées, hyperémie ou rougeur du pied en position déclive, et troubles trophiques tels que croissance affaiblie des ongles, état léger d'atrophie de la peau, ulcère et gangrène. Sur ces manifestations ischémiques, se greffent des troubles vasomoteurs de nature transitoire: syncopes locales, rougeurs, refroidissement, en apparence indépendants des changements chroniques signalés plus haut. L'absence de pouls périphérique, l'apparition précoce des symptômes, soit sous forme de claudification intermittente, soit sous forme de douleurs très violentes associées ou non aux troubles trophiques, à l'ulcération, ou à la gangrène, constituent un tableau caractéristique.

L'évolution est lente. Les signes de claudication intermittente et de douleur peuvent précéder le développement des troubles trophiques et de la gangrène de nombreuses années. Mais elle est fatalement progressive, conduisant dans la plupart des cas à l'amputation d'au moins un membre, souvent des deux, et aussi plus rarement, d'une extrémité supérieure.

L'atteinte artérielle s'associe à un type particulier de *phlébite migratrice* dans le territoire de la saphène externe ou interne, moins souvent dans les veines des extrémités supérieures, et caractéristique dans 20% des cas environ.

Au point de vue anatomique, la maladie passe par un stade aigu ou spécifique, et par un stade chronique ou cicatriciel. Entre les deux se place un stade intermédiaire de cicatrisation, ou, mieux, d'évolution cicatricielle.

Les faits anatomiques permettant à Buerger d'isoler un stade aigu ou de début, sont avant tout fournis par l'étude des veines superficielles prélevées par biopsie. Les faits anatomiques observés sur les artères proviennent de pièces d'amputation, et répondent en général à ce que Buerger décrit sous le nom de lésions du stade chronique ou cicatriciel. En décrivant ces lésions, nous sommes forcé de nous répéter, notamment pour ce qui concerne les lésions aiguës que nous avons étudiées en partie au chapitre des cellules géantes, avec les lésions élémentaires. Nous prions donc le lecteur d'excuser ces redites, auxquelles nous consentons dans le but d'être clairs et aussi complets que possible.

Le stade aiguë est caractérisé pour Buerger par: «une inflammation aiguë de la paroi du vaisseau, avec invasion de la média par des leucocytes polynucléaires, une réaction marquée de l'adventice et du tissu conjonctif périvasculaire, enfin une thrombose obturante qui, pratiquement conduit toujours à une occlusion complète de la lumière du vaisseau. Dans le caillot, qui est rouge dans sa majeure partie, mais qui contient aussi des zones de plaquettes et de fibrine, on trouve soit des zones typiques de cellules géantes, ou leurs états précurseurs, amas de leucocytes polynucléaires disposés en véritables abcès miliaires.» Il semble, d'après Buerger, que ces lésions inflammatoires de la paroi précèdent ou accompagnent le phénomène d'occlusion vasculaire par le caillot.

Dans l'évolution de la maladie, la cicatrisation de l'artère est de règle. Les éléments du stade inflammatoire disparaissent, et cèdent la place à du tissu fibreux. Tout au long de cette cicatrisation, on peut observer des foyers miliaires giganto-cellulaires.

Le stade chronique ou cicatriciel est caractérisé par l'oblitération de la lumière du vaisseau par un tissu conjonctif contenant de nombreux petits néovaisseaux, du pigment hémosidérosique, et une grande quantité de cellules

conjonctives. Les vaisseaux qui canalisent le thrombus forment, quand ils sont dilatés, des sinus plus ou moins grands, donnant ainsi à la lésion cet aspect cribiforme ou fenêtré que l'on note à l'examen microscopique des coupes.

Dans les très vieilles lésions, le vaisseau est transformé en un cordon fibreux. On voit à ce moment un épaississement diffus de l'intima, et la présence d'assez nombreux vaisseaux qui traversent la média. On voit également dans cette tunique une infiltration de tissu conjonctif avec atrophie des éléments musculaires. Autour des vaisseaux il existe une fibrose diffuse. Mais si l'on procède à l'examen des coupes, dans la partie du vaisseau où le caillot se termine, on note que son extrémité arrondie ou pointue flotte librement en général, n'adhère pas à la paroi du vaisseau, et que les parois de l'artère ou de la veine ont tout l'aspect de vaisseaux complètement sains.

On a l'impression que pour Buerger, il y a thrombose, adhérence du caillot aux parois vasculaires, avec altérations secondaires de la paroi, liées à l'organisation du caillot. On a aussi l'impression que, s'il accepte l'existence d'une lésion artérielle initiale, cette atteinte vasculaire est minime, atteinte endothéliale limitée à une très courte zone du vaisseau, le caillot prenant d'emblée le rôle principal. Tout dépendrait dès lors de son évolution, des retentissements des phénomènes d'organisation de ce caillot sur les tuniques vasculaires.

Telles sont les lésions décrites par Buerger. Mais ce qui est plus caractéristique et plus instructif encore pour lui, c'est la découverte des différents stades de la maladie dans les segments du même paquet vasculo-nerveux: artère et veine correspondante, au stade cicatriciel, d'autres petites veines au stade aiguë ou intermédiaire, avec figures gigantocellulaires.

Ces faits parlent, pour Buerger, en faveur de deux hypothèses:

1° la maladie commence par une lésion inflammatoire avec occlusion du vaisseau par thrombose;

2° le processus affecte les artères et les veines de la même façon que dans les phlébites migratrices; d'où le terme de thromboangéite oblitérante.

A lire Buerger, on n'a pas l'impression qu'il prétend avoir découvert une nouvelle maladie. «La thromoanbgéite a déjà été décrite par les Allemands, sous le nom de gangrène spontanée des extrémités, ou d'endartérite oblitérante», dit-il.

En remontant avant Buerger, on voit que, en effet, Friedlænder, en 1876, désigne sous le nom d'endartérite oblitérante, le développement d'un tissu conjonctif riche en cellules dans l'intima des artères de petit et de moyen calibre, développement qui amène un rétrécissement de la lumière et finalement l'oblitération complète de celle-ci. Friedlænder décrit là un processus général qui se voit au cours d'états pathologiques très variés.

C'est Von Winiwarter qui, en 1879, explique la gangrène spontanée des extrémités par le rétrécissement et l'oblitération de la lumière artérielle par une prolifération endartérielle. Il envisage le processus comme une endartérite oblitérante primitive, qu'il ne semble pas, à lire les Allemands, avoir identifiée avec l'endartérite oblitérante de Friedlænder.

Par contre, Zœge von Manteuffel et son élève Weiss, pensent que dans la gangrène spontanée des extrémités, il y a thrombose primitive, et organisation conjonctive de celle-ci. Buerger en parle pour se ranger de son côté.

Dans la suite, les auteurs allemands ont admis généralement qu'il s'agit là d'une prolifération endartérielle d'un type spécial (Borchard, Sternberg et Schum). Les travaux germaniques sont nombreux, mais leurs auteurs essaient d'établir si cette maladie est indépendante de l'artériosclérose (Willowski et Wartbourg), si elle entre dans le cadre de celle-ci (Bunge), ou bien si c'est la syphilis qui est en cause (Hagas). Mais, dans les travaux allemands, que nous avons parcourus, il n'est que très rarement question de la thromboangéite.

En France, avant Buerger, on a publié des faits disparates, sur le détail desquels nous ne pouvons pas nous étendre, mais qui doivent être rangés dans les artérites juvéniles. Et c'est à l'Américain que revient le mérite d'avoir

attiré à nouveau l'attention sur ces faits qui, malgré les acquisitions antérieures, restaient passablement méconnus.

Gilbert et Coury, en 1922, rapportent les premiers cas de maladie de Buerger, et en font la première étude en France. Depuis, les travaux sont relativement nombreux: Chabrol et Lepeyre (1924), Troisier et Ravina (1921), Ravina et Longchamp (1925), Gallavardin et P. Ravault (1925—26), Sicard, Vaquez, Lian (1927), Leriche (1921—28), apportent leur contribution à la question des artérites juvéniles, et acceptent, avec certaines réserves de détail, les conclusions de Buerger.

A l'encontre de tous ces auteurs, à partir de 1926, A. C. Guillaume, dans une série d'articles et dans quelques thèses publiées sous sa direction, discute point par point les travaux de Buerger, dont il se fait le critique acharné. «Aucune considération anatomo-clinique et étiologique ne permet d'isoler la thromboangéite oblitérante, d'isoler une maladie à part conforme aux idées de Buerger; la notion de thrombose primitive, qui fait le fond de la théorie pathogénique de Buerger, est elle-même contestable, sinon erronée; anatomiquement, on trouve toujours une artérite primitive, compliquée ou non de thrombose.» Il va plus loin: «...Si l'on pratique des coupes en série sur de grandes étendues de vaisseaux, on assiste dans nombre de cas à la constitution même de la lésion occlusive du vaisseau. On voit alors l'endartère proliférer d'une manière toute particulière, les larges bourgeons proliférants vont rétrécir progressivement la lumière du vaisseau, puis, enfin, s'accoler pour se confondre et former une masse unique homogène. Il ne s'agit donc pas là de thrombose, et l'on doit dire alors de l'affection, qu'elle est une endartérite proliférante oblitérante.» Il fait pourtant des concessions: «Il n'y a pas de thrombose primitive, mais endartérite proliférante d'un type particulier, avec possibilité de thrombose associée. La maladie est une artérite». Et pour conclure, il va encore plus loin: «une partie au moins des faits d'artérite juvénile et vraisemblablement la plus importante de l'ensemble de ces faits, appartient au processus de l'athérome et de l'artériosclérose précoce.» Si nous avons bien compris, A. C. Guillaume, tout en discutant la

thrombose à laquelle il substitue l'endartérite proliférante oblitérante, fait entrer plupart de ces cas dans «l'athérome juvénile», et «l'artériosclérose précoce».

Après Guillaume, les discussions sur la maladie de Buerger deviennent passionnées. H. Oberthur à l'instigation de P. Delbet rapporte 4 cas d'artérite juvénile, nie le Buerger, et conclut à l'endartérite oblitérante dans ces cas. Il confirme les travaux de Guillaume, et assimile ses cas aux artérites artériosclérotiques.

P. Moulonguet et P. Pavie admettent l'existence de la maladie de Buerger, avec inflammation intense de toutes les tuniques des artères atteintes, et présence de nodules infectieux à cellules géantes, comportant un centre purulent et une réaction épithélioïde périphérique. Ils apportent aussi une observation d'artériosclérose précoce — athérome juvénile précoce — chez un homme de 44 ans. Il y a pour eux dans les artérites préséniles, en dehors des artérites syphilitiques, des cas qui ressortent de la thromboangéite, et des cas d'artérite juvénile artérioscléreuse ou d'athérome juvénile.

Letulle, Marchak et Boyer approuvent entièrement les conclusions de Buerger, tant cliniques, qu'anatomiques. Ils retrouvent les lésions de thromboartérite, de thrombophlébite giganto-cellulaires. La maladie de Buerger serait pour eux une «thrombose aiguë inflammatoire».

Leibovici, dans sa thèse, s'inspirant de 4 cas d'artérites juvéniles étudiées histologiquement, pense qu'une classification des artérites juvéniles non syphilitiques est nécessaire, et propose de les diviser en 2 groupes au moins: l'un, qui correspondrait à la maladie de Buerger, est caractérisé par un stade d'inflammation et par la présence de nodules infectieux, à cellules géantes, l'autre qui serait dénommé artériosclérose présénile, réalisant parfaitement le tableau clinique de la thromboangéite oblitérante, serait différencié anatomiquement du premier groupe par l'absence de toute image inflammatoire de l'endartérite, la désorganisation de la limitante élastique, ou la sclérose de la média, selon les cas. De plus, Leibovici ne pose le diagnostic de maladie de Burger que si le sujet est israélite.

Notre Maître, M. le Professeur Leriche, par contre, ne pense pas qu'on puisse accorder une signification particulière aux lésions décrites par Buerger comme caractéristiques du stade aigü mais cela n'enlève rien au caractère bien spécial de la thromboangéite oblitérante, et à l'individualité clinique de cette maladie.

Nechat Omer retrouve les lésions inflammatoires décrites par Buerger dans un cas. Dans un autre, il retrouve chez le même sujet l'oblitération de l'artère par thrombose et par endartérite oblitérante. Il essaie de reconcilier les thèses Buerger et Guillaume.

R. Huguenin, Guy Albot et S. Moldovan retrouvent les lésions inflammatoires de la maladie de Buerger. Ils opposent ces cas aux artérites qui sont en rapport avec des maladies générales: artériosclérose, syphilis, diabète.

Cailliau incrimine dans certaines artérites juvéniles un processus inflammatoire, vraisemblablement infectieux (thromboangéite, syphilis), et l'oppose au processus dégénératif, dyscrasique, qui caractérise l'artérite de l'athérome et de l'artériosclérose juvénile. D'après cet auteur, la maladie de Buerger relèverait de deux facteurs: un facteur infectieux (artérite inflammatoire), et un facteur humoral (thrombose).

Oberling reconnaît que certaines idées de Buerger ne résistent pas à la critique. La conception étiologique est trop étroite, et la nature primitive de la thrombose est difficilement admissible. Mais il existe une forme de thromboangéite chez des sujets jeunes, à l'image histologique très particulière. Le facteur âge ne semble pas expliquer seul, pour Oberling, la différence qui existe entre l'image histologique de la maladie de Buerger, et celle d'une thromboangéite sénile.

A l'étranger, à part les Allemands, fidèles, comme nous l'avons vu, à l'endartérite oblitérante, de nombreux auteurs anglo-américains ont retrouvé les lésions décrites par Buerger: Perla, Parkes Weber, Meleney et Miller, de Courcy Wheeler... Au Japon, Koyano, Todya, Eto et Ito, ont rapporté un grand nombre d'observations parmi leurs com-

patriotes. En Argentine, Julio Diez publie un ouvrage sur la thromboangéite, très documenté et très instructif. Leriche et Michon ont groupé, dans une étude d'ensemble, les travaux se rapportant aux artérites constatées en Russie. Mais dans beaucoup de ces travaux, la question est envisagée du point de vue clinique, pathogénique, et thérapeutique, plus que du point de vue anatomique. Et malgré tout, l'abondance des travaux sur la thromboangéite n'a cependant pas contribué à préciser ses cadres.

***

Au fond, à notre avis, deux questions dominent l'étude anatomique de la maladie de Buerger: celle des lésions inflammatoires, et celle du tissu cicatriciel qui oblitère la lumière du vaisseau.

Les lésions inflammatoires ont été rencontrées par certains auteurs, mais d'autres, et des plus qualifiés, ne les ont pas retrouvées. Cette absence de lésions inflammatoires s'expliquerait aisément pour Buerger, pour qui le fait de les retrouver dans une grosse artère, sur un membre amputé, constitue un hasard heureux. L'évolution des lésions anatomiques est rapide: on pratique l'amputation bien longtemps après l'angéite inflammatoire, seulement lorsque la gangrène y oblige. Notre Maître M. le Prof. Leriche a bien insisté sur ce fait: «personne, croyons-nous, n'a vu et saisi les modifications pariétales du début. Buerger a bien décrit les lésions précoces précédant l'organisation conjonctivo-vasculaire du caillot, mais c'était chez des sujets ayant par ailleurs des lésions anciennes en d'autres points du système artériel».

Quant aux lésions chroniques, le même tissu cicatriciel obturant la lumière, criblé de néovaisseaux, est diversement interprété par les auteurs. Pour les uns, avec Buerger en tête, c'est une thrombose organisée. Histologiquement, l'image du tissu d'oblitération peut être variée dans son aspect général, mais chaque image peut être interprétée correctement comme ayant son origine dans une lésion de thrombose occlusive, dit Buerger. Lorsqu'un néovaisseau suffisamment large est placé excentriquement, ce sinus est

la cause d'un aspect qui a dans ces cas fait penser par erreur au résultat d'un processus d'endartérite oblitérante, dit-il encore. Néanmoins, pour un grand nombre d'auteurs, ce tissu d'oblitération correspond à une endartérite oblitérante. Entre ces deux conceptions, diamétralement opposées, se placent les auteurs pour qui il y a endartérite et thrombose.

*
**

L'étude de nos cas ne nous a pas permis de mettre au point la question si complexe des lésions histologiques de la maladie de Burger. Nous nous contenterons donc de décrire les lésions que nous avons rencontrées, avec les enseignements qui découlent de leur étude.

Parmi les observations que nous rapportons dans notre travail, les 14 premières ont trait à ce que l'on peut appeler des cas typiques de thromboangéite. Pour tous ces malades, les résultats de la clinique, de l'artériographie et de l'examen histologique sont concordantes. Ces observations concernent des malades dont plus de la moitié (8) n'ont pas dépassé 40 ans. Les autres ont entre 40 et 50 ans, et un seul dépasse 50 ans. Mais, pour la plupart de ces derniers, l'évolution de la maladie était ancienne. Aussi, dans ces cas, il faut tenir compte plus de l'âge de la maladie que de l'âge du malade.

Dans la plupart des cas que nous avons étudiés dans la littérature, il s'agissait de pièces d'amputation. Les examens pratiqués ont porté sur les vaisseaux périphériques, et les autopsies complètes sont bien rares. Au cas d'examen de vaisseaux périphériques dont nous disposons, nous ajoutons nos cas où il y a eu examen de gros troncs artériels. Nous devons cela à l'artériectomie, qui a pris place aujourd'hui dans la thérapeutique chirurgicale des oblitérations artérielles, et qui réalise à notre point de vue une véritable biopsie de l'artère. Malheureusement, les examens sont pour la plupart de ces cas forcément incomplets, et malgré la multiplicité de nos coupes, l'étude ne porte que sur des segments restreints où il y a eu complication de la maladie.

L'observation de nos cas nous a confirmé que la maladie débute par l'extrémité des membres. A la périphérie, nous avons trouvé toujours des lésions anciennes cicatricielles.

Dans les gros troncs, poplitée, fémorale et iliaques, nous avons trouvé des manifestations tantôt récentes, tantôt anciennes, tantôt enfin en voie d'organisation.

En examinant attentivement et à de multiples reprises nos coupes, voici ce que nous avons vu:

1° nous n'avons pas retrouvé les lésions aiguës décrites par Buerger. Dans l'observation n° II, nous avons retrouvé quelques belles cellules géantes, mais c'était dans un caillot en voie d'organisation, et leurs caractères nous ont permis de les assimiler à des cellules de résorption. Nous avons d'ailleurs discuté en détail, dans un chapitre précédent, la question des cellules géantes, et nous avons insisté sur leur non-spécificité. Nous renvoyons donc le lecteur pour les détails à ce chapitre.

Quant aux lésions d'infiltration de la paroi, nous les avons retrouvées dans quelques rares cas. (Observations I et VI). Le plus souvent, elles sont discrètes, se réduisant à une infiltration mononucléaire, et se retrouvent sur les artères des extrémités amputées pour gangrène. Cette infiltration est bien mononucléaire, et non pas constituée par des polynucléaires. Elle est diffuse, le plus souvent en foyers, se retrouve dans tout le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux, autour des veines, quelquefois autour des nerfs, et même dans les couches profondes de l'hypoderme. (Observation X). Le fait que cette infiltration est rare, qu'on la rencontre sur les extrémités au voisinage des lésions de gangrène, qu'elle coïncide avec des lésions anciennes de l'artère, et le fait que nous l'avons trouvée identique dans des cas qui sont manifestement des artérites séniles, nous semble parler en faveur de lésions banales.

Nous ne faisons que confirmer l'opinion de notre Maître M. le Prof. Leriche, de Diez, et d'autres auteurs. Dans nos cas, ces lésions ne plaident guère pour un processus inflammatoire propre aux artères et aux veines. N'ayant pas de coupes où l'on puisse dire qu'on assiste à l'installation de la maladie, et ne connaissant pas la cause qui déclenche celle-ci, nous ne pouvons pas en dire plus.

2° Nous avons, par contre, retrouvé les lésions chroniques cicatricielles, identiques à celles qui ont été décrites par Buerger. Dans les vaisseaux périphériques, on trouve des oblitérations anciennes, remontant parfois à certainement plusieurs années. L'artère est oblitérée par un bouchon conjonctif, en général riche en éléments cellulaires, parcouru de néovaisseaux, et parfois parsemé de pigment hémosidérosique. Les néovaisseaux ont souvent une paroi musculo-élastique nettement constituée. D'autres fois, ils se présentent sous forme de sinus sanguins, à lumière irrégulière, ayant comme paroi une simple couche endothéliale. Dans d'autres cas, enfin, ils sont fermés ou en dégénérescence hyaline.

Dans les gros vaisseaux, la lésion d'oblitération est en général plus récente, peut-être parce qu'elle est moins bien supportée. Dans ces cas, il s'agit indiscutablement de thrombose à tous les stades d'organisation. Tantôt c'est un caillot où l'on reconnaît encore la fibrine et les globules rouges, tantôt c'est un caillot en voie d'organisation à la périphérie, avec des néovaisseaux qui lui donnent un aspect plus ou moins lacunaire, de nombreuses cellules conjonctives, et de macrophages. Tantôt enfin, c'est un tissu organisé, rappelant le bouchon d'oblitération qu'on trouve dans les vaisseaux périphériques. Il s'agit dans ces cas manifestement de thrombose organisée, car il persiste souvent par places de la fibrine à l'état hyalin et du pigment hémosidérosique.

3° Sur la plupart de nos coupes, la paroi artérielle est relativement peu lésée, mais les lésions existent. Sur les vaisseaux périphériques, on reconnaît quelquefois une prolifération intimale, réalisant une plaque d'endartérite peu épaisse en général, et riche en fibres élastiques. L'élastique interne est conservée, souvent hyperplasiée, mais au fort grossissement, on remarque de petites interruptions. Dans certains rares cas, les interruptions sont plus larges, et la limitante élastique peut manquer par places. (Observation IX.) Il y a alors des points où le tissu d'oblitération fait corps avec la média, et où l'on n'observe plus de transition entre les deux. Ces cas sont, comme nous l'avons dit, rares, et nous disposons d'une seule observation. Nous ne voulons pas dire,

comme le fait Buerger, que ces lésions sont secondaires, et qu'elles ne traduisent que le retentissement de la thrombose organisée sur la paroi. Nous n'en savons rien. Dans l'observation n° X, nous les avons trouvées sur des segments d'artère encore perméables.

Quand à la média, sur les gros troncs, nos moyens d'investigation ne nous permettent pas de saisir des lésions bien évidentes. Sur les artères périphériques, par contre, il se développe une sclérose qui apparaît au début sous forme de petites bandes limitées au voisinage de l'élastique interne. Cette sclérose juxta-élastique est parfois particulièrement nette et décrit un anneau complet.

L'adventice, dans la plupart des cas, est sclérosée. La sclérose se propage aux éléments voisins, qui sont soudés quelquefois en un véritable bloc cicatriciel.

4° Les veines qui accompagnent les artères sont le plus souvent très lésées. Elles présentent des lésions chroniques d'endophlébite sténosante ou végétante, et une sclérose de la mésoveine souvent. Dans beaucoup de cas, les veines sont complètement oblitérées par une thrombose surajoutée, thrombose récente, ancienne, ou en voie d'organisation.

Les nerfs montrent une sclérose de la gaîne conjonctive qui se poursuit parfois entre les faisceaux nerveux. Ces lésions sont évidentes dans la plupart des cas où il y a eu amputation pour lésions anciennes. Nous aurions bien voulu pousser l'étude de ces lésions nerveuses, mais nos moyens et notre préparation ne nous l'ont pas permis.

Sur certaines de nos préparations, nous avons examiné des fragments de muscles périphériques. En dehors des lésions macroscopiques, nettes de gangrène, nous avons trouvé des plaques de dégénérescence étendues où le muscle se colore mal (en jaune par l'hématoxyline-éosine), a perdu sa striation, et où l'on ne reconnaît que des débris de noyaux.

Les vaisseaux superficiels du derme et de l'hypoderme sont presque toujours lésés. Les lésions portent surtout sur les veines superficielles qui montrent de l'endophlébite chronique et de la thrombose aux différents stades d'organisation.

***

Telles sont les lésions que nous avons rencontrées dans nos cas. Récentes sur les grosses artères, elles sont le plus souvent anciennes sur les vaisseaux périphériquues. Mais que deviennent les artères dans les oblitérations très anciennes? Elles subsistent, grâce à leur reperméabilisation qui, si elle est faible et n'est d'aucune utilité pour le sujet, leur permet de survivre. Autrement, dans certains cas anciens, l'artère tend à disparaître. Son système élastique survit le plus longtemps. Dans l'observation n° XIV, nous en avons un bel exemple. Sur une de nos coupes, il existe un bloc massif de sclérose, qui englobe artère et veine. Il ya dans ce bloc certainement plusieurs vaisseaux, mais on ne les reconnaît qu'à des débris de l'armature élastique. Sans le secours de la fuchséline, on ne pourrait pas les reconnaître. Cela coïncide avec les difficultés que nous avons rencontrées parfois au cours de nos dissections; dans l'observation n° I, malgré une dissection attentive, nous n'avons pas trouvé l'artère plantaire interne.

*
**

Mais tout ce que nous venons de dire jusqu'à présent, ne nous avance pas beaucoup. Sur les gros troncs, nous avons vu qu'on rencontre le plus souvent une thrombose tandis que leur paroi ne présente pas de lésions manifestes. Lorsque le caillot est organisé, on a un aspect caractéristique qui permet de ranger le cas dans la maladie de Buerger, sans plus. Et comme la thrombose peut survenir dans des cas très variés, sur des sujets d'âges différents, ce n'est que l'absence de lésions pariétales grossières qui permet de ranger ces cas dans la thromboangéite. Dans nos observations, que nous avons choisies comme typiques, nous n'avons pas trouvé de lésions de dégénérescence de la paroi, notamment pas d'athérome, ni de Mediaverkalkung. Mais autour de la cinquantaine, ces lésions peuvent apparaître, et alors la classification devient très difficile. Nous discuterons ces cas dans un autre chapitre. Disons seulement pour l'instant qu'une artérite sénile peut montrer des segments d'artère où les lésions pariétales ne sont pas manifestes, et où il n'y a pas de lésions de dégénérescence. Alors la thrombose organisée donne des

aspects comparables à ce que l'on voit chez les jeunes, et l'on est ainsi amené à parler d'«IMAGES BUERGERIENNES» dans l'artérite sénile. D'où la nécessité d'examiner, si possible, de longs segments d'artère.

Nous n'avons donc pas trouvé de lésions spécifiques pour la thrombangéite oblitérante. L'aspect des lésions est caractéristique et permet de poser un diagnostic dans les cas typiques. Mais comment faire pour isoler dans les artérives juvéniles une place à part pour la maladie de BUERGER? Les artérites juvéniles ont peut-être des étiologies diverses, mais l'examen anatomo-pathologique ne permet pas de les classer. Tout essai de classification nous paraît arbitraire et artificiel. En attendant qu'on trouve les causes, qu'on reproduise des lésions différentes pour des causes différentes, il nous semble que nous devons ranger toutes les artérites juvéniles dans le même groupe.

Rien, en effet, ne permet anatomiquement d'isoler une maladie de BUERGER mystérieuse et bien spéciale. Si les lésions aiguës existent, nous ne les rencontrons pas sur les artères au stade où nous les examinons. Les lésions chroniques semblent communes à presque toutes les artérites juvéniles. L'organisation du caillot, la sclérose de l'adventice, et les lésions veineuses sont également communes et ne permettent pas une classification des artérites juvéniles.

***

Quant à l'interprétation pathogénique des lésions, nous hésitons même de l'entreprendre. Sur les gros vaisseaux, nous avons rencontré de la thrombose, nous avons saisi tous les stades, car son organisation demande un certain temps, à cause du volume du vaisseau. Elle est indiscutable dans ces cas, et les lésions d'endartérite sont minimes ou inexistantes sur nos coupes. Mais qu'est-ce qui provoque la thrombose? Nous ne le savons pas, et nous n'arrivons souvent même pas à trouver son point de départ sur nos segments d'artère.

Sur les vaisseaux périphériques, les lésions sont encore plus difficiles à interpréter. Le bouchon conjonctif qui oblitère l'artère est le même partout. Et puis il suffit souvent de

si peu de chose pour oblitérer une petite artère. La contraction du vaisseau transforme quelquefois la lumière en une simple fente longitudinale, un peu élargie au milieu.

En lisant nos observations, on verra que le bouchon conjonctif n'oblitère pas toujours à lui seul la lumière. Il existe de l'endartérite, le plus souvent de peu d'importance, et reconnaissable à sa richesse en fibres élastiques. Ce n'est donc pas l'endartérite banale qui forme de simples épaississements de l'intima en général, qui oblitère le vaisseau, et sa part est réduite en général. Mais le bouchon oblitérant ne pourrait-il pas être dû à une endartérite proliférante d'un type spécial? Les Allemands, A. C. Guillaume, et d'autres le soutiennent avec conviction. L'impression qui ressort de nos coupes est en faveur de la thrombose, et nous nous rangeons du côté de Buerger. Si dans les cas chroniques on peut discuter et se laisser guider par des impressions, dans les poussées aiguës, il y a par contre toujours thrombose extensive. L'endartérite existe, cela ne fait pas de doute. Mais nous ne pensons pas qu'elle puisse provoquer à elle seule, et dans tous les cas, l'oblitération complète du vaisseau, fût-elle d'un type tout à fait spécial.

Mais, tout cela n'explique rien du tout; la thrombose prend figure de complication, l'endartérite existe, mais semble être un épiphénomène. Il y a donc autre chose, quelque chose qui nous échappe pour le moment.

⁂

Nous voici arrivé aux conclusions:

1° Etiologiquement, on sait que les formes le plus pures se voient chez les jeunes. Rien cependant ne permet d'affirmer que la thromboangéite ne puisse frapper les adultes ou les sujets âgés (voir chapitre 3). Le facteur race ne semble plus aujourd'hui avoir le déterminisme que lui attribuait Buerger.

Quant à la cause qui provoque la maladie il y a beaucoup de choses qui nous échappent encore. Certes, il y a des notions qui semblent acquises. C'est ainsi qu'aujourd'hui la théorie

infectieuse a cédé le pas à la théorie endocrinienne; du moins, du point de vue anatomique, rien ne permet d'affirmer la première et pour la prouver il faudrait chercher ailleurs que dans l'examen des coupes histologiques.

Le facteur endocrinien semble être sous la dépendance des surrénales. Oppel, le premier, a mis en évidence une hyperadrénalinémie. Nicolo Maggi et Ernest Mazochi ont obtenu des artérites oblitérantes en greffent chez des lapins des surrénales omoplastiques. Notre Maître, M. le Prof. Leriche et Frœhlich ont repris ces expériences et ont obtenu, eux aussi, des lésions qui ressemblent singulièrement à celles que nous avons vues sur nos coupes humaines. Iils ont obtenu également des lésions veineuses et des ulcérations des pattes sur les animaux greffés. De plus, la théorie surrénalienne a des bases cliniques et thérapeutiques, sur lesquelles nous ne pouvons, malheureusement, pas nous étendre.

Il y aurait également hyperfonctionnement des parathyroïdes (Palucci, de Pescatori et Barnabeo), hypofonctionnement des glandes génitales, portant sur les ovaires (Marchak, Justin-Besançon) ou sur la glande interstitielle (Diez).

Tout cela est séduisant et il semble logique d'admettre un facteur endocrinien dans la thromboangéite. Les recherches continuent pour l'instant et beaucoup de certitudes manquent encore.

2° Au point de vue pathologique, une thrombose étendue mais segmentaire semble être à la base des troubles présentés par les malades.

3° Cliniquement, la maladie présente un type spécial: douleurs, troubles trophiques et atrophies musculaires, évolution longue et implacable, aboutissant le plus souvent à la gangrène, tout cela constitue autant d'éléments qui permettent à un clinicien averti de poser le diagnostic de thromboangéite. Mais il n'y a là aucun élément certain ni spécifique. L'atteinte polyartérielle semble être l'élément le plus important.

L'artériographie montre des oblitérations segmentaires sur des artères petites, comme contractées, sans lésions pariétales notables.

4° Anatomiquement, dans les cas typiques, les lésions sont aussi spéciales et diffèrent de ce que l'on observe chez des sujets âgés. Les lésions se résument grossièrement dans une thrombose organisée survenant sur une artère à paroi peu lésée. Il n'y a pas de lésions spécifiques et en faisant des coupes, aussi nombreuses que possible, on ne trouve rien qui puisse expliquer la production de thrombose. Nous réservons dans ces conditions le diagnostic anatomique de thromboangéite aux cas où il y a apparition apparement spontannée de la thrombose. Une thrombose traumatique, en dehors du siège de la lésion initiale, une embolie organisée, peuvent donner des images anatomiques identiques à celles de la thromboangéite. Seuls, des éléments d'ordre étiologique permettent de les écarter.

Les lésions de la thromboangéite semblent communes à la plupart des artérites juvéniles et ne permettent pas de classification dans ce groupe, assez vaste d'ailleurs.

Tout cela, Paupart-Ravault l'a vu, et voici comment il s'exprime dans sa thèse, très documentée et instructive: «Dans la thromboangéite oblitérante, nous retrouvons donc, le facteur éthnique mis à part, le caractère clinique, anatomique et étiologique de nos artérites juvéniles. S'agit-il de la même affection? C'est très probable. Ce sont en tout cas deux processus très voisins: même terrain juvénile, même allure clinique, même substratum anatomique, avec prédominance de la thrombose sur les lésions pariétales, même incertitude étiologique. C'est pourquoi nous n'avons pas craint de réunir dans le même cadre les deux types cliniques, dont les points de contact sont vraiment impressionnant.» Si P. Ravault est hésitant, nous sommes plus affirmatifs.

Qu'on appelle ces cas thromboangéite oblitérante, maladie de Buerger, ou simplement artérite juvénile, peu importe. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne disposons pas d'éléments suffisants pour pousser plus avant la discrimination de ces cas.

Chapitre 2.

L'ARTERITE SENILE.

L'artérite sénile s'oppose point par point aux artérites juvéniles, dont il a été question dans le chapitre précédent.

Elle revêt ses aspects les plus typiques chez les vieillards, mais en fait, l'artérite sénile dépasse le cadre de la sénilité.

Il est difficile de dire à partir de quel âge on peut parler d'artérite sénile. Aussi, dans ce chapitre, n'envisagerons-nous que les cas extrêmes, qu'on voit chez des personnes âgées.

Dans ces cas, l'artérite sénile apparaît comme une affection chronique, d'évolution extrêmement lente, formée le plus souvent par des lésions complexes et même disparates; elle est susceptible de se compliquer, et certaines de ses complications peuvent s'installer rapidement et brutalement. Elle apparaît comme une maladie d'usure de la paroi artérielle, comme l'aboutissant d'un processus souvent fort ancien. Elle frappe les hommes plus que les femmes. Les complications viscérales sont rares, et plus rares encore sont celles qui portent sur les membres supérieurs.

L'étude de l'artérite sénile se confond dans les livres didactiques avec l'étude de l'athérome. Son étiologie et sa pathogénie y sont discutées en détail.

Cliniquement, l'artérite sénile est généralement évidente. Il s'agit de personnes âgées, ayant dépassé 60 ans en général. Les artères apparaissent flexueuses, animées de battements visibles (signe de la temporale). La palpation montre des vaisseaux formant des cordons durs, d'épaisseur irrégulière, qui ne se laissent pas déprimer.

Les signes cliniques sont manifestes lorsqu'il y a oblitération. Mais l'oblitération peut passer longtemps inaperçue, grâce au développement de la circulation collatérale. Il existe

donc une période de tolérance qui peut être plus ou moins longue. Il suffit d'ailleurs de prendre les oscillations chez un certain nombre de personnes âgées pour se rendre compte de la fréquence de ces oblitérations latentes.

Dans d'autres cas, la claudication intermittente est, pendant longtemps, la seule manifestation clinique. Il existe, enfin, des cas où à la claudication intermittente s'ajoutent les douleurs de décubitus, les troubles trophiques, et la gangrène. Lorsqu'il y a gangrène, celle-ci peut être parcellaire et distale, à évolution très lente, ou bien massive, d'allure presque aiguë et à installation rapide.

L'artériographie donne dans ces cas les images typiques dont nous avons déjà parlé. Ces images correspondent exactement à l'état des artères, dont les lésions frappent déjà à l'examen macroscopique, au cours des dissections.

Les artères apparaissent alors sous forme de tubes rigides, sinueux, de calibre inégal, mais dans l'ensemble plus gros que celui des artères jeunes. La paroi externe laisse souvent voir par transparence des plages jaunâtres ou blanchâtres disséminées, correspondant aux foyers d'athérome et aux plaques de calcification de la média. La lumière est irrégulière, en général fortement rétrécie, oblitérée complètement sur certains segments par une thrombose surajoutée. Saisi entre deux doigts, le vaisseau se laisse difficilement écraser. Il s'est durci et a perdu son élasticité.

Histologiquement, les lésions sont essentiellement pariétales. Elles apparaissent sur des artères dont la paroi a déjà subi des modifications qui sont directement en rapport avec l'âge et qui n'ont rien de pathologique. Nous les avons signalées dans les lésions élémentaires, de même que les modifications pathologiques. En les exposant maintenant, nous sommes obligés de nous répéter.

*
**

L'étude de nos cas nous a confirmé que l'artérite sénile est le résultat d'une série de désordres qui évoluent depuis longtemps, et qui s'additionnent pour aboutir à l'étape ultime dont nous parlons dans ce chapitre.

La lumière du vaisseau est déformée et fortement rétrécie par les plaques d'endartérite. Ces plaques apparaissent en couches successives, et nous en avons compté huit sur une de nos coupes. Ces couches massives sont faciles à reconnaître; elles sont séparées les unes des autres par des formations élastiques; une lame élastique continue et festonnée se développe autour de ce qui reste de la lumière. C'est une véritable limitante élastique de la nouvelle lumière. Des fibres musculaires peuvent apparaître, et il peut se constituer ainsi une nouvelle artère avec toutes les couches de la paroi à l'intérieur de l'ancien vaisseau. Nous en avons un très bel exemple dans l'observation LIV.

Les plaques d'endartérite évoluent lentement, elles s'épaississent progressivement et se sclérosent. La lumière est fortement rétrécie et d'une manière irrégulière. Souvent il ne persiste qu'un petit orifice excentrique.

D'ordinaire, en même temps que ces lésions de type prolifératif, on trouve des lésions d'ordre dégénératif, lésions qui constituent l'athérome. Au début, c'est une dégénérescence graisseuse pure, située à la base de la plaque d'endartérite. Puis, ce sont des foyers d'athérome avec détritus graisseux, cristaux d'acides gras. Finalement, ces foyers se calcifient ou s'ulcèrent. De l'os peut apparaître en quantité plus ou moins abondante, avec ou sans moëlle osseuse. Les foyers d'athérome peuvent subir des remaniements inflammatoires. Une infiltration mononucléaire se voit alors, diffuse et plus ou moins abondante. De véritables foyers de résorption peuvent se constituer, avec formations giganto-cellulaires, autour des foyers calcifiés ou des cristaux d'acides gros. Une néogenèse vasculaire peut apparaître à ce moment. Mais, en dehors de tout athérome, on peut voir des plages de dégénérescence hyaline, à contour irrégulier, mais net, pouvant se calcifier par la suite.

L'élastique interne vraie a tendance à s'atrophier; elle peut se fragmenter; elle disparaît même sur des étendues plus ou moins grandes.

La média présente de grosses variations d'épaisseur. Par endroits, elle est très mince, atrophiée et les deux armatures élastiques viennent presque en contact; les amincissements

correspondent, comme nous l'avons vu, aux épaississements de l'endartère par les foyers d'athérome. Ce phénomène est constant sur nos coupes, et nous pouvons le schématiser dans la formule suivante:

à un gros épaississement isolé de l'endartère, correspond un amincissement isolé de la média.

En dehors de ces épaississements isolés de l'endartère, la média garde généralement son épaisseur normale. Elle se montre, de plus, richement revascularisée, et de nombreux capillaires remplis de globules rouges la parcourent dans tous les sens. Sur nos coupes, cette revascularisation s'est montrée constante sur les segments oblitérés.

Les lésions séniles de la média sont au maximum. Un tissu de sclérose s'est substitué au tissu musculaire, dont il ne persiste souvent que quelques fibres du côté de l'adventice. A tout cela s'ajoutent des lésions de dégénérescence. Des plaques de dégénérescence musculaire apparaissent; elles se colorent mal, et leur contour est irrégulier, mais net. La surface est uniforme, et on n'y distingue plus la structure primitive de la média. Ces plaques se calcifient, et on a alors tous les aspects de la Médiaverkalkung. Des foyers de résorption à cellules géantes peuvent apparaître, de l'os peut se former. Une infiltration diffuse à mononucléaires existe parfois dans cette tunique fortement remaniée.

Les lésions dégénératives de la média coexistent souvent avec des lésions de dégénérescence de l'endartère. Nous n'avons pas saisi de rapports bien nets entre la médiaverkalkung et l'athérome. En fait, ils ne semblent pas exister, comme nous le verrons plus loin.

Les lésions de l'adventice sont également très marquées dans l'artérite sénile. L'adventice se sclérose, s'épaissit, et la sclérose peut s'étendre à tout le paquet vasculo-nerveux. Dans certains cas, observation LVII, notamment, une véritable symphyse artério-veineuse se constitue. L'artère se soude à la veine, les fibres élastiques de l'adventice semblent pénétrer dans la paroi veineuse sclérosée, où les fibres musculaires disparaissent.

Les vasa vasorum sont en dégénérescence hyaline, ou bien présentent de l'endartérite. Les filets nerveux emprisonnés dans la sclérose manifestent leur souffrance par des répercussions qui se font à distance.

Ces lésions pariétales, dont nous venons de parler, sont diffuses et se retrouvent plus ou moins importantes sur tous les segments de nos pièces d'amputation. Les lésions de dégératives de l'endartère sont surtout marquées sur les gros troncs: illiaque, fémorale, et poplitée. La Médiaverkalkung prédomine sur les troncs plus petits: tibiale post., peronière, pédieuse.

Sur nos coupes des segments prélevés par artériectomie, il y a toujours de la thrombose surajoutée. Cette thrombose se présente sous forme d'une masse amorphe, hyaline, souvent désintégrée au centre. Dans quelques cas, il existe un début d'organisation, mais il est rare de rencontrer des thromboses organisées dans les gros vaisseaux des vieillards. Cela s'explique par le fait que les lésions pariétales fibreuses entravent fortement l'organisation (voir chapitre de la thrombose, dans les lésions élémentaires, où la question est envisagée en détail).

Sur ces segments oblitérés, les lésions de l'adventice sont encore plus marquées. La sclérose est plus intense, les vasa vasorum sont plus nombreux qu'à l'état normal, et plus gros. Une fois la lumière oblitérée, le processus pathologique semble se porter à l'extérieur. Ces lésions de la tunique externe, associées à la présence d'un caillot dégénéré, qui n'arrive plus à s'organiser de façon régulière, constituent une indication de plus à l'artériectomie. C'est dans ces cas qu'on trouve les plus beaux exemples d'«artérites extériorisées» de notre Maître M. le Professeur Leriche.

Dans le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux, on rencontre souvent, chez les amputés pour gangrène, une infiltration mononucléaire diffuse ou en foyers. Elle est identique à celle qu'on voit dans les cas similaires d'artérites juvéniles, et n'a pas de signification spéciale.

Les veines sont toujours lésées dans ces cas. Parfois, elles ne présentent que de l'endophlébite sténosante ou végétante. Souvent il y a en plus oblitération complète de la veine

par thrombose plus ou moins organisée. Ces lésions veineuses semblent comparables à celles qu'on voit dans la thrombo-angéite.

De plus, la participation veineuse par thrombose plus ou moins étendue des gros troncs, semble constituer un élément de gravité dans l'évolution ultérieure de la maladie. A ce sujet, nous ne pouvons que reprendre les conclusions de Frieh: «La coexistence des lésions veineuses a été chez tous nos malades d'un pronostic fâcheux. Non seulement elle précipite la gangrène existante, comme le note Paupert-Ravault, en lui conférant un caractère humide extensif, mais toute intervention vaso-motrice est incapable d'enrayer l'évolutivité des phénomènes artériels. Cette atteinte massive de toute la circulation distale n'est justifiable que de l'amputation et explique l'échec de l'artériectomie.»

Dans nos observations XXXVIII et LV on trouve deux beaux exemples d'aggravation de l'artérite et d'échec de l'artériectomie par phlébite surajoutée.

***

L'artérite sénile est donc une entité bien définie, tant clinique, qu'anatomique. Elle se caractérise avant tout par la présence de lésions de dégénérescence: athérome et médiaverkalkung.

Mais l'athérome n'est pas propre à la vieillesse. Il apparaît souvent très tôt, et on peut le voir sur certaines artères chez les enfants (Prof. Gery — communication orale). Il évolue progressivement, les lésions s'additionnent, et comme elles ne disparaissent jamais, l'athérome se voit dans l'artérite sénile dans toute son ampleur. Aussi, il nous paraît-il pas logique de parler d'athérome juvénile, ni d'en faire l'apanage exclusif de la sénilité.

Chapitre III.

LES CAS INTERMEDIAIRES.

Dans les deux chapitres qui précèdent, nous avons envisagé deux types anatomo-cliniques: la thromboangéite, et l'artérite sénile. Chacune a des caractères cliniques et anatomiques bien définis, et leurs formes les plus nettes se voient, pour l'une chez les jeunes, pour l'autre chez les vieux.

Le terme de thromboangéite est dû à Buerger. Il entend par là que la maladie frappe les artères autant que les veines. Mais si la participation veineuse est constante dans la thromboangéite, elle l'est aussi dans l'artérite sénile. Lorsqu'on examine les veines dans ce dernier cas, sur des pièces d'amputation, elles sont aussi le siège de lésions marquées. L'atteinte veineuse n'étant pas spécifique de la maladie de Buerger, il nous semble que le terme de thromboangéite définit mal cette dernière. Pour obéir à cet inconvénient, on a proposé d'autres termes: celui de thromboartérite, ou de thrombendartérite. Nous continuons cependant à nous servir du terme de thromboangéite pour les cas que nous avons définis dans notre premier chapitre.

Si le terme de thromboangéite prêté à critique, celui d'artérite sénile laisse également à désirer. En effet, nous avons vu que l'athérome peut commencer très tôt et frapper les adultes ayant à peine dépassé la cinquantaine. On ne peut alors pas parler d'artérite «sénile». Aussi voit-on des auteurs employer d'autres termes, tels: artériosclérose, athérosclérose, angiosclérose. Nous gardons cependant celui d'artérite sénile pour les cas dont il est question dans notre deuxième chapitre.

Cette difficulté qu'on éprouve à définir les différentes formes anatomo-cliniques des artérites, signifie simplement que la question n'est pas mise au point. Créer dans ces conditions de nouveaux termes, c'est risquer de l'embrouiller davantage. Un terme est bon, à condition qu'on s'entende sur ce qu'il veut dire.

La thromboangéite et l'artérite sénile ont des aspects propres. Autour de la cinquantaine, elle présente cependant des points de contact; des formes ambiguës peuvent se rencontrer; enfin, la thromboangéite et l'artériosclérose peuvent coexister. Voici d'abord ce que pense Buerger:

Conception de Buerger: «Le tableau clinique de la thromboangéite devient confus, quand il est compliqué d'artériosclérose», dit Buerger. Les malades présentent une forme insidieuse de thromboangéite, avec une histoire vague de claudication intermittente. Il y a ensuite guérison spontanée. Plus tard, entre 50 et 65 ans, les symptômes d'insuffisance circulatoire réapparaissent, souvent très rapidement, soit par occlusion graduelle des vaisseaux collatéraux, par le processus artérioscléreux, soit par suite d'une thrombose récente de la poplitée ou de la fémorale, compliquant l'artériosclérose.

Occasionnellement, nous avons trouvé, dit Buerger, une apparition précoce (chez les jeunes) de plaques artérioscléreuses dans les artères qui étaient le siège d'une thromboangéite oblitérante. Nous n'avons pas à nous étonner de cette circonstance, dit-il encore, car il n'est pas rare de trouver une artériosclérose intense chez des individus relativement jeunes, chez lesquels pourtant la thromboangéite n'est jamais une complication. Cependant il faut admettre qu'une prédisposition à la maladie vasculaire (médiocrité ou infériorité vasculaire) comme elle se manifeste dans certains cas, semble se traduire à la foi par une aptitude aux lésions thrombosantes, et par une prédisposition aux lésions dégénératives. Il est certain, poursuit Buerger, que les constatations autopsiques dans les cas de thromboangéite montrent que les artères plus centrales (du tronc) ont une tendance aux lésions artérioscléreuses, même lorsque les artères des extrémités n'en montrent que de très légères.

Pour différencier la thromboangéite de l'artériosclérose, Buerger se base avant tout sur la présence de l'endartérite et des lésions dégénératives de la paroi. Il lui semble, en général, facile de distinguer l'endartérite de la thrombose organisée, le meilleur critère consistant dans la disparition du tissu élastique. D'après ses conclusions, le caillot organisé

serait presque entièrement dépourvu de fibres élastiques; lorsqu'elles existent, elles se placent concentriquement autour des néovaisseaux. A l'inverse, les plaques artérioscléreuses sont très riches en fibres élastiques. Il préconise des colorations spéciales de l'élastine pour mettre en évidence les plaques d'endartérite. La seule réserve qu'il fait, est relative aux lésions très anciennes, dans lesquelles on peut trouver un épaississement secondaire de l'intima, avec prolifération des fibres élastiques, qui ne doit pas être confondue avec le processus artérioscléreux.

Mail il y a, pour Buerger, d'autres caractères propres à l'artériosclérose.

Dans l'artériosclérose, le caillot est le plus souvent dégénéré, dégénérescence «fibrillaire», «hyaline» ou «myxomateuse». Les éléments vasculaires sont rares ou absents. Parfois la thrombose est en partie dégénérée, en partie organisée, mais l'organisation se fait de façon typique pour l'artériosclérose et différente de celle de la thromboangéite.

Dans la média, les lésions inflammatoires et productives de la thromboangéite sont absentes. De plus, il y a une revascularisation intense de cette tunique, constituant une véritable circulation collatérale «intra-murale», qui, sans être pathognomonique, n'est est pas moins caractéristique.

La tunique externe de l'artère est peu lésée. Il n'y a pas l'infiltration cellulaire, pas d'épaississement de l'adventice. Il y a absence de sclérose péri-artérielle dans l'artériosclérose, contrairement à ce que l'on voit dans la thromboangéite.

***

Telle est la façon de voir de Buerger.

Dans les cas sur lesquels porte notre étude, la plupart de ses assertions se sont révélées exactes. L'endartérite se laisse en général distinguer facilement de la thrombose organisée. Nous avons donné les éléments nécessaires à ce diagnostic dans les chapitres consacrés aux lésions élémentaires. L'organisation du caillot est en rapport avec le calibre du vaisseau et l'abondance des lésions pariétales.

Si celles-ci sont peu marquées, on peut avoir dans l'artérite sénile, aussi bien que dans la thromboangéite, des thromboses complètement organisées. Le caillot est le plus souvent dégénéré, parce que l'organisation se fait mal.

La revascularisation abondante de la média nous a aussi frappé dans l'artériosclérose. Elle peut en partie servir au diagnostic, mais c'est tout. Dans la thromboangéite on ne voit généralement pas de néovaisseaux dans la média, parce qu'ils sont rares. Ils traversent la média et se divisent ensuite, pour cheminer dans le caillot. Gallavardin et P. Ravault ont montré une coupe remarquable où l'on saisit l'endroit où une néoartère traverse la paroi pour pénétrer dans le caillot organisé.

A l'inverse de Buerger, nous ne pensons pas que l'absence de sclérose péri-artérielle soit un trait caractéristique de l'artériosclérose. L'adventice est épaisse, sclérosée, et dans certains cas avancés, il existe une véritable symphyse artério-veineuse. Mais, dans l'ensemble, la sclérose péri-artérielle est plus marquée dans la thromboangéite. Il en est de même des lésions veineuses; elles sont peut-être moins marquées, mais sont constantes dans l'artérite sénile.

*
**

D'une façon générale, il nous semble relativement facile de distinguer la thromboangéite de l'artériosclérose. Mais, retrouver une thromboangéite chez un artérioscléreux, nous semble autrement difficile dans l'état actuel de nos connaissances.

Nous ne savons pas ce qui provoque la thromboangéite; son agent causal nous échappe. Or, rien ne nous interdit d'admettre qu'elle puisse frapper des sujets âgés. Mais, n'ayant pas trouvé de lésions spécifiques, nous ne pouvons pas nous baser sur la seule présence de la thrombose organisée pour affirmer la thromboangéite. On comprend facilement que dans ces conditions, il nous est impossible de parler de thromboangéite chez un artérioscléreux. Si les lésions pariétales l'emportent, nous parlons d'endartérite chronique sténosante ou d'artérite sénile, comme nous le verrons plus loin.

Dans certains cas cependant, même au delà de 50 ans, c'est la thrombose qui l'emporte, et alors, en l'absence de lésions pariétales marquées, nous parlons de thromboangéite. Il en est ainsi dans notre observation XX. Les lésions pariétales sont peu marquées dans ces cas, habituelles à 62 ans qui est l'âge de notre malade. La lésion principale, celle qui l'emporte de loin, est une thrombose organisée, revascularisée et parsemée par endroits de pigments hémosidérosiques. Sur certains segments, il existe néanmoins une plaque d'endartérite, facilement reconnaissable, mais peu importante. Nous considérons ce cas comme une thromboangéite, parce que les lésions pariétales ne sont pas manifestes. Si on les retrouve en examinant d'autres artères, nous ne parlons plus de thromboangéite, mais d'«images buergériennes» dans l'artérite sénile, comme nous l'avons fait pour les observations LVII et XLIV.

*
**

A l'instar de la thromboangéite, qui peut se voir après 50 ans, l'artérite sénile peut aussi quitter ses frontières, si toutefois elles existent. Elle peut ainsi apparaître autour de la cinquantaine. L'observation XXVII en est un exemple. Dans ce cas, la média est fortement sclérosée, amincie et atrophiée par endroits. La lumière est fortement rétrécie par de grosses plaques d'endartérite qui ne laissent persister qu'un orifice excentrique. L'oblitération est complétée par une thrombose surajoutée. A la base des plaques d'endartérite, il y a de l'infiltration lipophagique et un gros foyer d'athérome. Et tout cela chez une personne âgée de 51 ans. Dans les observations XXII et XXVII on voit de l'athérome, peu abondant, il est vrai, respectivement à 51 et 52 ans. Il nous paraît difficile de parler d'artérite «sénile» à 51 ans. Les lésions dégénératives sont cependant là!

*
**

D'ordinaire, autour de la cinquantaine, les lésions dégénératives de la paroi sont rares dans les artères périphériques. La lésion qui prédomine est une *endartérite chronique*

sténosante. La lumière du vaisseau est fortement rétrécie par des couches épaisses d'endartérite. Le plus souvent, une thrombose surajoutée complète l'oblitération. L'élastique interne est conservée, généralement hyperplasiée, mais montre des interruptions fréquentes. La média montre une sclérose plus ou moins marquée, mais conserve son épaisseur normale; l'adventice est sclérosée. Nos observations XIX, YXI, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, en sont des exemples. Dans tous les cas, il n'y a pas d'athérome net, ni de lésions de dégénérescence de la média.

Cette endartérite chronique sténosante est assimilée par les différents auteurs à l'artériosclérose pure. Elle s'oppose à l'artériosclérose compliquée d'athérome, ou athérosclérose, qui est notre artérite sénile. Entre ces deux formes, on ne peut pas placer une barrière; toutes les formes de transition peuvent se voir. Dans l'une prédominent les lésions d'ordre prolifératif, dans l'autre elles sont d'ordre dégénératif et s'ajoutent aux premières.

La question n'est cependant pas toujours aussi simple. En dehors de tout athérome, on peut voir dans l'endartère des lésions de nécrose qu'on ne sait vraiment pas à quoi attribuer. Telle est notre observation XV. Il s'agit d'un malade âgé de 46 ans. L'examen histologique montre comme lésion prédominante une endartérite chronique sténosante; dans l'endartère hypertrophiée, on rencontre de nombreux foyers de nécrose, la plupart calcifiés, et même une large plaque d'ossification avec moëlle graisseuse. Mais, nulle part, il n'y a d'athérome net. La média est peu lésée, et il n'y a pas de Médiaverkalkung.

A quoi attribuer ces lésions de nécrose calcifiée et d'ossification chez une personne de 46 ans?

Dans tous les cas dont nous avons parlé jusqu'à présent, les lésions prédominent sur la couche interne du vaisseau. Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, les lésions prédominent sur la média. Il s'agit alors de *Médiaverkalkung*. Un très bel exemple se retrouve dans l'observation XVI et concerne un malade de 50 ans. L'examen histologique montre

une oblitération complète de la lumière par une thrombose récente. Il existe une plaque d'endartérite scléreuse, riche en tissu élastique, et dont l'épaisseur varie aves les segments considérés. Mais les lésions les plus importantes siègent dans la média. On rencontre de nombreuses plaques de dégénérescence musculaire, le plus souvent calcifiées, qui font, par endroits, le tour de la lumière. Sur certaines coupes, c'est de la Médiaverkalkung à l'état de pureté. Autour de ces plaques, il existe une infiltration lymphoplasmocytaire et des foyers de résorption gigantocellulaires. Il existe aussi, sur la plupart des coupes, des points d'ossification, peu marqués, mais très nets. Mais il n'y a pas trace d'athérome.

Dans l'observation XVII, il s'agit d'un malade de 52 ans, amputé de cuisse. Sur l'artère fémorale et poplitée, l'endartérite prédomine. Sur les artères de la jambe, il y a de la Médiaverkalkung à l'état pur. Sur une coupe, il existe une plaque de calcification dans l'endartère, mail nulle part il n'y a d'athérome manifeste.

Dans l'observation XVIII, le malade a 56 ans. La lésion prédominante est encore la Médiaverkalkung. Les plaques de dégénérescence musculaire sont nombreuses, la plupart calcifiées, et on voit même deux belles plaques osseuses. Il y a aussi de l'endartérite qui rétrécit irrégulièrement la lumière, mais ici il y a, en plus, de la dégénérescence graisseuse. A la base des plaques d'endartérite, on voit une infiltration lipophagique souvent très étendue.

Dans ces trois cas, la calcification de la média frappe sur les différentes coupes. La Médiaverkalkung constitue bien quelque chose à part, et l'on comprend que Mœnckeberg l'ait isolée de l'athérome. A mesure que les malades avancent en âge, l'athérome se surajoute, et les cas sont plus difficiles à analyser.

*
**

Mais, dans tous ces cas, que ce soit l'endartérite, la thrombose, ou la Médiaverkalkung qui prédomine, la symptomatologie est pratiquement la même. C'est une histoire

d'oblitération plus ou moins bien supportée, avec ou sans gangrène. Dans les dernières observations dont nous parlons plus haut, l'examen histologique a été une surprise pour nous. Nous connaissions les malades, nous avons revu les observations après examen, mais nous n'avons rien trouvé de caractéristique cliniquement aux différents cas. Aussi nous est-il difficile d'isoler des types anato-cliniques. Il existe deux types indiscutables: la thromboangéite et l'artérite sénile. Pour le reste, il existe des types anatomiques divers, correspondant souvent au même type clinique.

De tous les modes d'examen, l'artériographie est le plus important. Dans la plupart des cas, elle constitue une véritable exploration anatomique sur le vivant. On voit ainsi des artères petites, régulières et rectilignes dans la thrombo angéite, de grosses artères sinueuses, allongées, avec irrégularités pariétales marquées dans l'artérite sénile, des artères de calibre normal, avec légères irrégularités de la paroi dans l'artérite chronique sténosante. Lorsque, chez un sujet relativement jeune, on voit les troncs principaux oblitérés, grâce à l'imprégnation calcaire de la paroi, on peut prévoir une calcification abondante de la média ou de l'endartère, sans athérome (observations n^{os} XV et XVI).

*
**

De ce que nous venons de dire, il résulte qu'autour de la cinquantaine, les différents types anatomiques d'artérite chronique se rencontrent. L'examen clinique ne permet que rarement de prévoir les lésions histologiques. Les types anatomiques sont au nombre de 4:

la thromboangéite,

l'endartérite chronique sténosante,

La Médiaverkalkung, et

l'artérite sénile.

La thromboangéite est une maladie des jeunes. La thrombose survient sur une artère dont la paroi ne présente pas de lésions manifestes. Cette absence de lésions grossières

de la paroi la caractérise. Chez les adultes, le plus souvent, on rencontre de l'endartérite chronique sénosante. Celle-ci coexiste avec des lésions scléreuses de la paroi et se range dans le cadre assez vaste et mal délimité de l'artériosclérose, dont elle constitue la forme pure. A mesure que le sujet avance en âge, des lésions de dégénérescence lipoïdique apparaissent. L'endartérite chronique sténosante se complique d'athérome, l'artériosclérose verse dans l'athéro-sclérose ou artérite sénile. Autrement dit, dans les cas chroniques, la thrombose peut survenir sur une artère pratiquement saine, sur une artère endartérique ou enfin athéromateuse. D'où importance primordiale du facteur âge. En dehors de ces trois types, il existe la Médiaverkalkung, qui peut se voir à l'état presque pur, mais qui, en général, coexiste avec l'endartérite ou avec l'athérome. Elle constitue cependant une lésion à part.

Chapitre IV.

LES ARTERITES DIABETIQUES.

Les études sur l'artérite sénile diabétique sont nombreuses. Il reste, néanmoins, une mise au point à faire.

Il n'existe pas d'artérite diabétique, mais des artérites survenant chez les diabétiques. Dans ces cas, l'artérite survient sur un terrain spécial — hyperglycémique — et affecte une allure particulière qui réside, avant tout, dans l'intensité des phénomènes de gangrène. Evoluant sur un terrain spécial, la gangrène prend un aspect humide, avec oedème inflammatoire, lymphangite, fusées purulentes. Dans certains cas, lorsque le diabétique est soigneusement traité, notamment, la gangrène peut, parcellaire ou massives, survenir sans phénomènes septiques, identique à tout point de vue à ce que l'on voit les artérites chroniques des membres. L'artériographie montre dans ces cas des images différentes, mais que l'on peut assimiler dans la majorité des cas à celles de l'artérite sénile, les manifestations artérielles des diabétiques survenant en général chez des sujets âgés.

Il existe donc des manifestations artérielles chez les diabétiques qui ont une allure propre. Dans le langage courant, on met cependant, à tort, certaines lésions sur le compte d'une artérite qui n'existe pas en réalité. Tel est le cas des phlegmons, des ulcérations diabétiques, des simples plaies infectées. Dans ces cas, l'artériographie, qui revêt ici une importance toute particulière, ne montre pas de lésions artérielles.

Ces notions sont importantes, surtout au point de vue thérapeutique. S'il y a artérite, les interventions conservatrices échouent le plus souvent; elles peuvent réussir et doivent être tentées, en son absence.

***

A l'inverse de la clinique, l'examen histologique ne montre pas de lésions spéciales au diabète. L'artérite, survenant en général, comme nous l'avons vu, chez des diabétiques âgés, on aura affaire, le plus souvent, à des lésions d'artérite sénile. Mais les autres types cliniques peuvent se voir également. Citons, à titre d'exemple, trois observations:

Dans l'observation XIII, il s'agit d'un malade âgé de 48 ans, soigné depuis 10 ans pour un diabète. L'examen histologique montre sur le paquet tibial postérieur de très belles lésions de thromboangéite. La paroi artérielle est peu lésée. La lésion principale consiste en une oblitération de la lumière, datant certainement de plusieurs années. Le bouchon qui obstrue la lumière, est constitué par un tissu conjonctif scléreux, montrant de très belles images de reperméabilisation. Les néovaisseaux sont, sur certaines coupes, très bien développés, avec un endothélium et une paroi musculo-élastique nettement constitués. Les veines présentent de l'endophlébite chronique sténosante ou végétante, sans lésions marquées de la mésoveine. On note également des figures de thrombophlébite récente, obstruant certaines veines. Le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux est fortement sclérosé et présente de rares foyers d'infiltration inflammatoire. Le tissu scléreux entoure le nerf et pénètre entre les faisceaux qui le constituent.

Dans l'observation XIX, le malade a 55 ans. L'examen histologique montre sur la fémorale une endartérite chronique sténosante qui rétrécit fortement la lumière. Une thrombose, en grande partie organisée, complète l'oblitération. L'élastique interne est hyperplasiée, fragmentée, et manque par endroits. La média est richement revascularisée; elle est parcourue de bandes de sclérose qui dissocient les fibres musculaires, et présente des irrégularités d'épaisseur. L'adventice est sclérosée, et certains vasa-vasorum sont en dégénérescence hyaline. Il s'agit donc dans ce cas d'une artériosclérose, sans athérome ni Médiaverkalkung.

Dans l'observation XXXXIX, la malde a 71 ans. Elle présente sur les artères du pied, qui sont examinées, de très belles lésions d'artérite sénile. La paroi artérielle montre de

grosses lésions et sur certaines coupes, elle est complètement bouleversée. Il y a de l'endartérite, de la thrombose, beaucoup d'athérome. Dans la média fortement sclérosée et atrophiée, on rencontre des plaques de dégénérescence musculaire et de la médiacalcinose à l'état presque pur sur certaines coupes. Il existe des points d'ossification assez nombreux et, sur une coupe, une très belle plaque osseuse entourée d'ostéoblastes. L'élastique interne manque sur de grandes étendues; là où elle persiste, elle est clivée, fragmentée, mal colorée.

Ces trois observations montrent qu'il n'existe pas de type anatomique spécial à l'artérite diabétique. Tous les types peuvent se voir, le type sénile étant le plus fréquent. Dans ces conditions, on comprend facilement que nous ne puissions pas suivre Letulle, Labbé et Heitz, lorsqu'ils parlent de panartérite chronique insulaire scléro-atrophique dans les cas de début, de panartérite végétante et oblitérante dans les cas anciens, caractéristiques du diabète. Pour nous, il n'y a pas d'image anatomique particulière au diabète, et sur la foi d'un examen histologique, on ne peut pas poser le diagnostic d'artérite diabétique. Il y a le plus souvent un type clinique spécial au diabète, mais pas de type anatomique correspondant.

D'où absence de type anatomo-clinique d'artérite diabétique.

TROISIÈME PARTIE

Observations

Les observations qui vont suivre sont au nombre de 57 et nous ont servi à bâtir le travail qui précède. Les 14 premières sont des observations de thromboangéite, les 30 dernières d'artérite sénile. Entre les deux se placent les cas que nous avons discutés comme intermédiaires.

Dans ces observations il n'y a qu'un très court résumé clinique et quelques données artériographiques. Nous avons laissé de côté les suites éloignées et n'avons cité parmi les différentes interventions qu'ont subi les malades que celles qui nous ont permis de faire des prélèvements en vue de l'examen histologique ultérieur. Nous insistons particulièrement sur ce dernier.

La lecture de ces observations est très instructive pour celui qui s'y intéresse, mais peu plaisante; le style est lourd et nous nous en excusons auprès de ceux qui auront le courage de nous lire jusqu'à la fin.

OBSERVATION I.

H... Marcel, âgé de 27 ans, est soigné pour une maladie de Buerger tout à fait typique, évoluant cliniquement depuis 1933: claudication intermittente, douleurs de décubitus, pieds froids, troubles trophiques, atrophie des deux membres inférieurs.

Le malade est hospitalisé une première fois au début du mois de juin 1938, pour une gangrène du gros orteil, avec cyanose de tout le pied. L'artériographie montre une oblitération de la fémorale dans le canal de Hunter. La partie injectée de l'artère est droite et très fine, sans irrégularités pariétales. Quelques jours après, le malade subit l'amputation du pied droit, mais les artères ne sont pas examinées.

Le 27. IX. 38, il se fait réadmettre avec une grangrène de tous les orteils à gauche. L'artériographie montre de ce côté une oblitération de la poplitée. La fémorale est petite, régulière.

Le 3. XI. 38, on pratique une amputation économique du pied gauche. La partie amputée est disséquée, et les vaisseaux examinés, sauf le paquet plantaire interne que l'on ne retrouve pas, malgré une dissection attentive.

Examen histologique: Paquet pédieux: l'artère pédieuse est minuscule, et sur certains segments, elle ne présente qu'un peu d'endartérite. Sur d'autres segments, elle est complètement oblitérée par un tissu conjonctif riche en cellules, mais ne contenant presque pas de néovaisseaux. L'élastique interne est conservée, garde ses festons normaux, mais montre quelques petites interruptions. La média ne présente pas de lésions manifestes, pas de sclérose, ni d'infiltration. L'adventice se confond avec les tissus environnants, le tout formant un bloc scléreux. Les veines sont sensiblement normales.

Paquet plantaire externe: L'artère est oblitérée par un tissu conjonctif riche en noyaux et largement reperméabilisé. Les néovaisseaux n'ont qu'une paroi endothéliale, et leur lumière prend l'aspect d'une fente, avec des ramifications latérales souvent. L'élastique interne est fortement plissée et présente des interruptions assez nombreuses et larges. La média n'est pas sclérosée, ni revascularisée. Elle présente, par contre, une infiltration mononucléaire, sans cellules geantes.

Les veines montrent toutes de l'endophlébite chronique sténosante. Le nerf baigne dans un tissu de sclérose. Les muscles pris au voisinage se montrent dégénérés sur de grandes étendues. Ils forment des placards mal colores, ne renfermant que des débris de noyaux. Autour de leurs vaisseaux nourriciers, il existe souvent une abondante infiltration mononucléaire. La même infiltration se retrouve dans le tissu conjonctif et surtout dans le derme superficiel. Une veine relativement grosse du dos du pied est oblitérée de façon ancienne, suivant le mode thrombotique, avec appareil élastique des vaisseaux de recanalisation. D'autres veines sont également oblitérées. Du côte de la plante des pieds, la plupart des vaisseaux superficiels sont normaux sur les coupes examinées.

En somme, endophlébite chronique de presque toutes les veines et souvent oblitération. Les artères importantes sont oblitérées par un bouchon conjonctif reperméabilisé, tel qu'il est décrit dans la maladie de Buerger. Ce cas se range donc dans la thromboangéite.

OBSERVATION II.

W... Henri, âgé de 27 ans, est soigné pour une maladie de Buerger, avec douleurs, claudication intermittente, le tout limité à la jambe gauche. Pas de cyanose, pas de gangrène.

Artériographie: à droite, artères normales, perméables, sans lésions pariétales; à gauche, oblitération de tous les gros troncs. Il ne persiste que des collatérales, minces, allongées.

Le 1. IX. 34, on pratique une artériectomie fémorale gauche.

Examen histologique: Beau cas de maladie de Buerger avec thrombose pure. La paroi artérielle est pratiquement intacte. La média est normale, non infiltrée, et ne présente ni sclérose, ni lésions dégénératives. L'élastique interne est conservée partout et garde ses festons normaux.

La lésion consiste en une oblitération totale et ancienne de la lumière par un tissu conjonctif riche en éléments cellulaires et néovaisseaux. Certains de ces néovaisseaux sont en voie de disparition: la lumière se rétrécit de plus en plus, il ne persiste plus qu'une fente qui disparaît par accollement des parois. Sur certaines coupes, il y a des amas de pigment hémosidérosique. Sur d'autres, il n'y en a pas, et là on rencontre des néovaisseaux à paroi musculo-élastique nettement constituée.

Ce tissu d'oblitération vient en contact avec l'élastique interne, et nulle part on ne voit de prolifération de l'intima. Vers l'extrémité du caillot, celui-ci ne remplit pas toute la lumière, mais il est partout organisé.

En résumé, thrombose totale, ancienne, organisée sur l'artère à paroi pratiquement saine.

OBSERVATION III.

Pl... Gaston, 28 ans, admis le 25. II. 37 pour une artérite évoluant cliniquement depuis trois ans: claudication intermittente, douleurs de décubitus, pied gauche froid, cyanosé. De ce côté, il n'y a pas d'oscillations. Elles sont normales du côté opposé.

L'artériographie montre des collatérales très minces et allongées, mais pas de tronc principal.

Cliniquement, on conclut à une maladie de Buerger.

Le 27. II. 37, on pratique l'ablation du 1er ganglion lombaire et une section du splanchnique.

Le 13. III. 37, on pratique une artériectomie de la fémorale, en partant de l'origine de la fémorale profonde qui est également oblitérée.

L'examen histologique montre une oblitération récente au début de l'organisation.

Sur presque tous les segments, l'artère est oblitérée par une thrombose récente à peine envahie par endroits et à la périphérie par des cellules conjonctives. Il n'y a pas trace d'endartérite. L'élastique interne est conservée partout, mais d'une façon générale elle est déplissée et présente quelques petites interruptions sur certaines coupes, il existe quelques légères précipitations calcaires, sous forme de petites masses arrondies, disposées en chapelet.

La média est partout normale. Très légère sclérose par endroits dont on ne peut pas tenir compte. La sclérose est un peu plus marquée sur l'adventice. Dans l'adventice, il y a des veines collabées. L'endophlébite chronique est relativement récente. Une petite artère montre une oblitération ancienne organisée, recanalisée et riche en lipophages. On rencontre beaucoup de filets nerveux dont certains sont nettement atrophiques.

L'origine de la fémorale profonde montre une thrombose pariétale qui semble avoir précédé la thrombose totale. Le caillot est à cet endroit transformé en un tissu scléreux riche en cellules prenant l'aspect stratifié. Il n'y a pas de néovaisseaux, et seule la persistance de plaques de fibrine sous forme hyaline fait penser à une thrombose pariétale. Le reste du caillot est amorphe, non organisé. Nulle part on a l'aspect lacunaire habituel.

Il s'agit donc d'une thrombose aiguë sur une artère à paroi relativement saine. Le diagnostic de maladie de Buerger semble d'accord avec les données cliniques.

OBSERVATION IV.

Ir... Daniel, 36 ans, est hospitalisé en janvier 1937, pour une vaste plaie gangréneuse du pied. Le début des manifestations cliniques remonte à 12 mois et fait poser le diagnostic clinique de maladie de Buerger.

Il n'y a pas d'artériographie, et les oscillations n'existent plus au-dessous de la partie moyenne de la jambe du côté malade. Partout ailleurs, elles sont normales.

On pratique une amputation du pied, suivie, deux mois après, d'une sympathectomie lombaire.

Examen histologique du paquet tibial postérieur, derrière la malléole et pédieux. Les artères montrent partout et à toutes les hauteurs, une oblitération ancienne.

La média est conservée, plutôt épaissie, parcourue par endroits d'étroites bandes de sclérose situées au voisinage de l'élastique interne. Celle-ci est hyperplasiée, décrit de larges ondulations, et montre des interruptions nombreuses. En dedans, il y a une endartérite chronique très ancienne, avec hypergenèse élastique nette, mais peu importante.

La lésion principale consiste en une oblitération de l'artère par un tissu conjonctif scléreux ancien, moyennement riche en néovaisseaux, et relativement pauvre en cellules. Il existe, par contre, de nombreux pigments hémosidérosiques.

A côté de l'artère, sur une coupe, il existe une veine complètement oblitérée par un même tissu conjonctivo-vasculaire que sur l'artère. Mais, d'une façon générale, les veines ne montrent que de l'endophlébite chronique végétante.

Pour ce qui concerne les nerfs, il existe une sclérose du périnèvre et une sclérose sous-névrilemmatique très manifeste.

Les vaisseaux du tissu conjonctif sont presque tous lésés. Un fragment de muscle montre une partie des fibres complètement dégénérées, formant une large plaque mal colorée et sans noyaux.

Dans l'ensemble, l'histologie confirme le diagnostic de maladie de Buerger, mais nulle part on ne voit de véritable infiltration inflammatoire, ni de cellules géantes.

OBSERVATION V.

Gad... Louis, 36 ans, maladie de Buerger.

En janvier 1930, on pratique une amputation de jambe pour gangrène du pied.

En janvier 1931, ulcération du moignon, douleurs de décubitus. L'examen montre une oblitération de l'iliaque externe.

Le 8 février 1931, on pratique une artériectomie de l'iliaque externe.

Examen histologique. — Le calibre de l'artère est celui d'une poplitée. Vers la partie inférieure de la pièce d'artériectomie, la lumière artérielle est complètement oblitérée par un tissu conjonctif riche en éléments cellulaires et néovaisseaux, parsemé par places d'amas de pigment hémosidérosique. L'élastique interne est conservée

partout, festonnée, et présente de nombreuses ondulations faisant saillie dans la lumière et venant presque en contact les unes avec les autres sur leurs bords. On a nettement l'impression que le vaisseau s'est contracté sur le caillot, et son calibre est fortement réduit. La média n'est pas infiltrée et ne préesnte pas de lésions dégénératives. Elle présente, par contre, une sclérose juxta-élastique très nette. Dans les plissements de l'élastique interne, signalés plus haut, le fibres musculaires ne pénètrent pas et sont remplacées par une sclérose pure. L'adventice est épaissie et sclérosée.

Sur les coupes colorées à la fuchsiline, on voit très bien la conservation du système élastique, et les saillies que celui-ci fait dans la lumière, donnant l'impression d'un vaisseau contracté. La média est très riche en fibres élastiques (artère du type élastique).

En remontant vers les parties supérieures de la pièce opératoire, la thrombose est toujours totale, mais en partie seulement, organisée. Sur certaines coupes, on a l'impression qu'une thrombose récente s'est ajoutée à l'ancienne thrombose déjà organisée. Sur d'autres coupes, par contre, la transition entre la partie non organisée et celle déjà organisée se fait progressivement. Sur ces coupes, il existe de nombreux pigments hémosidérosiques et de très belles cellules géantes du type histocytaire, manifestement des macrophages. L'élastique interne est conservée, normalement festonnée, et ne présente plus les plissements qu'on voit dans les régions inférieures. Le calibre du vaisseau est beaucoup plus large.

En résumé, la thrombose domine partout. Au niveau des parties supérieures, elle est en partie récente, et l'on voit une région en pleine organisation avec cellules géantes. Ces cellules ne sont pas entourées de foyers d'infiltration inflammatoire. On ne peut pas parler de foyers giganto-cellulaires tels que les a décrits Buerger. Il s'agit simplement de cellules d'origine histiocytaire, ayant une fonction macrophagique. Au niveau des parties inférieures, la thrombose est ancienne, complètement organisée, et le vaisseau semble fortement contracté. A tous les niveaux, les lésions pariétales semblent secondaires à la thrombose, et il n'y a nulle part de prolifération endartérielle nette, le caillot venant toujours en contact avec l'élastique interne.

OBSERVATION VI.

Sch... Léon, âgé de 37 ans, est soigné pour une maladie de Buerger évoluant depuis 3 ans, avec claudication intermittente, douleurs de décubitus et troubles vasomoteurs du pied droit.

A l'examen, les deux pieds sont froids, et à droite, il existe une gangrène sèche du 5^{e} orteil.

L'artériographie montre à droite une oblitération de la fémorale dans le canal de Hunter et de la poplitée. Artères de calibre petit, sans irrégularités pariétales. Bonne circulation collatérale. A gauche, les artères sont perméables, petites, sans lésions de la paroi.

Le 27. X. 38, on pratique une sympathectomie lombaire et, dans la même séance, une amputation de la partie antérieure du pied.

Examen histologique: Paquet pédieux: L'artère est oblitérée sur tous les segments par un tissu conjonctif scléreux, mais riche en cellules et en néovaisseaux, la plupart à parois nettement individualisées. Il existe également des amas de pigment hémosidérosique. L'élastique interne est hyperplasiée, fortement festonnée, mais montre de petites interruptions au fort grossissement. La média ne présente pas de lésions manifestes, sauf, par endroits, une infiltration mononucléaire discrète. Sur certains segments, dans le tissu d'oblitération, il y a une part, réduite d'ailleurs, d'endartérite, reconnaissable à sa richesse en tissu élastique.

Les veines sont presque toutes perméables, mais montrent des lésions d'endophlébite chronique assez marquées. Les nerfs montrent une sclérose de leur gaîne conjonctive. Il existe d'ailleurs une sclérose intense, qui soude tous les éléments du paquet vasculo-nerveux.

Paquet plantaire interne: mêmes lésions de sclérose intense de tout le paquet vasculo-nerveux. L'artère est perméable à tous les niveaux, et ne montre que des lésions légères d'endartérite. Par contre, l'élastique interne est plus lésée que précédemment. Les interruptions sont plus nombreuses et plus larges. Veines toujours très lésées.

Paquet plantaire externe. L'artère plantaire externe est oblitérée à tous les niveaux par un tissu conjonctif reperméabilisé. L'élastique interne est très lésée et manque souvent sur de grandes étendues. Il existe également une infiltration mononucléaire assez abondante, sans cellules géantes, tant dans la lumière que dans la média. La sclérose soude l'artère aux veines, qui présentent les mêmes lésions d'endophlébite.

Les vaisseaux sous-cutanés sont presque tous perméables sur les coupes de peau examinées. Les artères montrent une légère endarterite, les veines de l'endophlébite chronique marquée.

En somme, maladie de Buerger typique, à lésions très anciennes, avec sclérose marquée de tous les paquets vasculo-nerveux examinés.

OBSERVATION VII.

An... Auguste, 38 ans, est soigné pour une oblitération artérielle haute, ayant débuté brusquement le 19 septembre 1938. Le malade se plaint presque uniquement d'une grande faiblesse musculaire dans tout le membre inférieur gauche. Il n'y a ni douleurs ni troubles trophiques. Pas de signes d'affection emboligène.

L'aortographie montre une oblitération de l'iliaque primitive, et de ses deux branches de bifurcation. Bonne circulation collatérale. Les troncs perméables ne montrent pas de lésions pariétales.

Le 19. XI. 38, on pratique une sympathectomie lombaire basse, avec artériectomie des segments oblitérés.

L'*examen histologique* montre une oblitération artérielle qui se présente sous deux aspects différents:

1° A la partie haute de l'iliaque externe, l'oblitération est déjà ancienne, presque complètement organisée, et très riche en collagène. La paroi de l'artère est déjà revenue sur elle-même, et sa limitante élastique est fortement festonnée.

2° Sur le reste de l'iliaque externe, sur les iliaques interne et primitive, l'organisation du caillot est beaucoup moins poussée. Par endroits, le caillot semble récent, la fibrine est encore reconnaissable, à peine hyalinisée. Ailleurs, surtout sur l'iliaque interne, l'organisation est manifeste à la périphérie. Il y a du collagène, des néovaisseaux et des lipophages, tandis que le reste du caillot est à l'état hyalin. Sur l'iliaque primitive, le caillot forme une masse amorphe. A l'extrême périphérie, il y a une ébauche d'organisation, consistant en un envahissement du caillot par des mononucléaires. De plus, l'élastique interne est déplissée, rectiligne. L'artère est distendue au maximum, comme dans les embolies.

Sur tous les segments, la paroi artérielle est indemne de toute lésion ancienne. On ne trouve que des modifications qui peuvent être rattachées à l'organisation du caillot: néovaisseaux et infiltration mononucléaire très discrète, surtout des couches externes de la paroi et sur certains segments seulement.

En somme, dans ce cas, il y a oblitération totale par thrombose, dont l'organisation varie avec les segments considérés. Pas de lésions évidentes de la paroi. La thrombose semble s'être produite en plusieurs fois, mais l'examen histologique ne permet pas de trouver sa cause. Nous rangeons ce cas dans la thromboangéite.

OBSERVATION VIII.

Ad... Joseph, âgé de 39 ans, est soigné pour une maladie de Buerger.

En 1932, il est amputé de la cuisse gauche pour une gangrène du pied, avec lymphangite.

En 1934, il présente une plaque de gangrène des deux derniers orteils et du bord externe du pied droit.

Il n'existe pas d'oscillations de ce côté. L'artériographie ne montre que quelques collatérales grêles. Le tronc principal n'est pas visible.

Le 13. VII. 34, on pratique une artériectomie fémorale. Mais dans la suite, le malade a dû être amputé du tiers supérieur de la jambe.

Examen histologique de la pièce d'artériectomie. Sur tous les segments, l'artère présente une thrombose totale, non organisée, où l'on reconnaît tous les éléments primitifs du caillot, les lésions pariétales se limitent à un épaississement circulaire de l'intima, en général peu marqué, et riche en fibres élastiques. La média et l'adventice sont pratiquement normales.

En somme, thrombose sur une artère à paroi relativement saine. Les données cliniques nous permettent de ranger ce cas dans la maladie de Buerger. Malheureusement, les pièces d'amputation n'ont pas été examinées histologiquement.

OBSERVATION IX.

Her... Georges, âgé de 45 ans, est soigné depuis plus de 15 ans pour une maladie de Buerger tout à fait typique, évoluant, au dire du malade, depuis la fin de la guerre. A subi de nombreuses interventions chirurgicales.

En 1933, il subit l'amputation du pied droit.

L'*examen histologique* des paquets vasculo-nerveux de la plante du pied montre des artères oblitérées à toutes les hauteurs par un tissu conjonctif riche en éléments cellulaires et en néovaisseaux, dont la plupart sont à paroi musculo-élastique nettement constituée. L'élastique interne est conservée, ses festonnements sont accusés, et elle montre de rares interruptions au fort grossissement. La média est pratiquement normale. Sur certaines coupes, il existe des bandes de

sclérose juxta-élastiques très nettes. Sur une coupe, dans le tissu d'oblitération, il existe un néovaisseau très large, pouvant faire penser à une thrombose partielle. L'adventice est épaisse et fortement sclérosée, soudant l'artère aux éléments voisins. Les veines montrent sur certains segments de l'endophlébite chronique, le plus souvent végétante. Les nerfs présentent une sclérose des gaînes conjonctives se prolongeant entre les dfiférents faisceaux. Leurs vaisseaux nourriciers ne sont pas oblitérés.

Le paquet pédieux montre les mêmes lésions d'oblitération massive et ancienne des artères. Sur certains segments, il y a pourtant des figures de thrombose en voie d'organisation. Les veines montrent de l'endophlébite chronique sténosante et végétante.

Au mois d'août 1938, on pratique l'amputation du pied gauche à cause des douleurs et d'une gangrène parcellaire du 3e orteil. Les différents paquets vasculo-nerveux sont disséqués et examinés.

Paquet pédieux: l'artère est oblitérée de façon ancienne par un tissu conjonctif riche en cellules et en néovaisseaux à lumière irrégulière. L'élastique interne est hyperplasiée, montrant des interruptions, et manque souvent sur des étendues assez grandes. La média ne présente pas de lésions manifestes. L'adventice est sclérosée et soude l'artère aux veines dans un bloc cicatriciel. Les veines sont presque toutes oblitérées par un caillot organisé et reperméabilisé. Ailleurs par contre, c'est une thrombophlébite récente. Les veines qui restent perméables montrent de l'endophlébite chronique. Les nerfs baignent dans la sclérose, mais celle-ci ne semble pas se prolonger entre les faisceaux nerveux. Les muscles sont en partie dégénérés, en partie conservés.

Sur certaines coupes d'artères, là où l'élastique interne manque partiellement, le tissu conjonctif qui oblitère les vaisseaux, fait corps avec la média, et l'on ne distingue pas de zone de transition entre les deux.

Les paquets plantaires internes et externes montrent sur les artères le même tissu d'oblitération revascularisé. A la périphérie de ce tissu, on distingue une couche de prolifération de l'intima, peu importante, et reconnaissable à sa richesse en fibres élastiques. L'élastique interne est conservée partout et ne montre que de petites interruptions visibles seulement au fort grossissement.

Sur certaines coupes, la partie centrale du tissu d'oblitération se montre sous forme de thrombose au début de l'organisation, à peine envahie par des leucocytes. Il est dificile de dire s'il s'agit là d'une thrombose surajoutée, ou de la partie centrale d'un caillot, non encore organisée. D'autres petites artères sont, enfin, normales, un peu contractées.

En résumé, cas très typique de maladie de Buerger, tant anatomiquement qu'histologiquement, mais d'étude assez complexe.

OBSERVATION X.

Ma... Emile, 45 ans, présente depuis 2 à 3 ans des signes légers d'artérite, et depuis 6 mois de la claudication intermittente. En octobre 1938, il est vu avec une gangrène sèche du gros orteil et de la partie attenante du pied gauche, accompagnée de violentes douleurs de décubitus. Deux plaques isolées de gangrène existent également au niveau de la tête du II^e métatarsien sur la plante du pied, et au niveau de la tête du IV^e sur sa face dorsale.

L'artériographie montre à gauche des artères de calibre normal, sans irrégularités pariétales. Il existe une oblitération poplitée et une très riche circulation collatérale.

Le 5. XI. 38, on pratique une amputation de Syme à gauche.

Examen histologique:

Paquet pédieux: Sur certains segments, l'artère est perméable et ne présente qu'une légère endartérite. Il s'agit d'un épaississement scléreux de l'intima, riche en tissu élastique, qui rétrécit un peu la lumière. Sur d'autres segments, la lumière est complètement oblitérée par un caillot dont l'organisation varie. Elle n'est jamais complète, et même là où elle est très avancée, il persiste des plages de fibrine hyalinisée. Les néovaisseaux sont très rares, les éléments cellulaires nombreux, et l'on rencontre quelques lipophages.

L'élastique interne est lésée sur tous les segments, le plus souvent hyperplasiée; elle se dédouble et montre des interruptions fréquentes, même là où l'artère est encore perméable.

La média ne présente pas d'autres lésions qu'une sclérose qui se limite au voisinage de l'élastique et qui est très nette.

Dans le tissu cellulaire qui entoure l'artère, il existe une infiltration lympho-plasmocytaire. Quant aux veines, elles sont presque toutes lésées: endophlébite chronique sténosante, le plus souvent végétante. Une veine est anciennement oblitérée par thrombose, et autour d'elle, il existe une infiltration plus marquée.

Paquet plantaire interne: L'artère ne présente pas de lésions manifestes. Elle semble contractée, sa média est épaisse. L'élastique interne, en plus de ses festonnements normaux, décrit de larges ondulations qui transforment la lumière en une fente allongée, plus renflée au centre où il existe une légère prolifération intimale. Légère endophlébite sur les veines.

Paquet plantaire externe: L'artère ne présente pas de lésions de la paroi, sauf une hyperplasie de l'élastique interne, qui est généralement bien conservée. Il existe sur presque tous les segments une endartérite légère. Autour de l'artère et dans tout le tissu conjonctif, il existe une infiltration cellulaire assez abondante. Les veines montrent de l'endophlébite chronique et une grosse veine est récemment thrombosée. L'organisation du caillot est à peine ébauchée ici. Les nerfs ont leur gaîne conjonctive scléreuse, et on observe parfois des manchons leucocytaires autour. Les fragments de muscle qu'on voit sur ces coupes, sont presque tous dégénérés, se colorent mal et ont perdu les noyaux.

L'artère collatérale du gros orteil semble contractée, mais est normale. Thrombophlébite récente de la veine qui l'accompagne.

En somme, maladie de Buerger à lésions relativement récentes sur les coupes examinées. La thrombose, là où elle existe, n'a pas encore subi l'évolution cicatricielle habituelle.

OBSERVATION XI.

V... Guillaume, 45 ans, est soigné depuis longtemps pour une maladie de Buerger.

En 1926, l'âge de 37 ans, il subit une artériectomie humérale droite, avec un excellent résultat.

En 1934, revient à la Clinique parce qu'il présente des troubles au niveau de la jambe droite: douleurs, claudication intermittente, cyanose. L'artériographie montre une oblitération de la fémorale superficielle dans le canal de Hunter. Sa partie perméable est de calibre plutôt réduit, sans irrégularités pariétales.

Le 10. X. 1934, on pratique une artériectomie fémorale droite.

L'*examen histologique* montre une oblitération massive par une thrombose récente, non organisée. Sur les différentes coupes pratiquées, le caillot adhère à la lumière, mais il n'est pas envahi par des cellules conjonctives. La paroi artérielle est pratiquement saine et ne montre aucune lésion histologique grossière.

Le malade revient en mai 1935, parce qu'il souffre du côté gauche. L'artériographie montre une oblitération de la poplitée.

Le 15. VI. 1935, on pratique une artériectomie poplitée gauche. On résèque également la veine poplitée qui se montre oblitérée.

Examen histologique. — L'artère est oblitérée sur tous les segments par une thrombose non organisée, mais où l'on ne reconnaît plus les éléments constitutifs du caillot. Celui-ci se présente sous la forme d'une masse hyaline, homogène. La paroi artérielle est régulière et ne présente pas de lésions dégénératives. Sur certains segments, il y a une sclérose juxta-élastique très nette de la média. L'élastique interne est conservée partout. Sur certaines coupes, elle présente de rares interruptions, avec des fragments rectilignes. Sur la majorité des coupes il n'y a pas d'endartérite. Sur certains segments, il existe de très légères plaques d'endartérite jeunes, riches en cellules, mais sans néovaisseaux.

La veine est complètement oblitérée sur toutes les coupes par un caillot organisé, riche en fibres collagènes, en cellules et néovaisseaux, qui lui donnent un aspect fenêtré. En un seul point, limité d'ailleurs et excentrique, le caillot n'est pas organisé et se présente sous la forme d'une masse amorphe, liquéfiée. Légère sclérose de la mésoveine, qui conserve ses fibres musculaires. Le tissu élastique est relativement bien conservé. L'adventice est fortement sclérosée.

En somme, prédominance de la thrombose autant sur les artères que sur la veine. Pas de lésions d'ordre dégénératif, ni de cellules géantes. Nous rangeons ce cas dans la thromboangéite.

OBSERVATION XII.

H... Jean, âgé de 45 ans, est atteint d'une maladie de Buerger évoluant depuis quelques années, avec douleurs, claudication intermittente, et cyanose des pieds.

L'artériographie confirme le diagnostic de maladie de Buerger. Les troncs perméables ne présentent pas d'irrégularités pariétales. Il existe une oblitération de l'artère poplitée à gauche, et une oblitération de la fémorale superficielle à droite.

Le 4. IV. 1934, on pratique une artériectomie poplitée gauche, les troubles prédominant de ce côté.

Examen histologique: L'artère est oblitérée sur tous les segments. La média est bien conservée, régulière, et ne montre qu'une sclérose discrète. L'élastique interne est en général bien conservée. Sur certaines coupes, elle est déplissée, et le vaisseau semble distendu par le caillot. Sur tous les segments, elle montre cependant de fréquentes interruptions, et certains fragments sont rectilignes.

La lumière est oblitérée par un caillot complètement amorphe sur certaines coupes, en voie d'organisation sur d'autres. Là où le caillot s'organise, il est riche en cellules conjonctives et néovaisseaux et prend un aspect lacunaire typique. Sur certaines coupes, la plus grande partie du caillot est organisée, le reste forme une masse hyaline, où l'on ne reconnaît plus les éléments entrant dans la constitution primitive du caillot. Sur d'autres coupes, le caillot semble subir une transformation fibreuse. Dans un tissu fibreux stratifié pauvre en éléments cellulaires et néovaisseaux, on reconnaît des plaques hyalines dues à de la fibrine non encore résorbée. Il existe également sur certains segments une plaque d'endartérite peu épaisse, scléreuse, avasculaire, et reconnaissable à la richesse en fibres élastiques, sur les coupes colorées à l'orcéine.

Sur aucune coupe, on ne rencontre de cellules géantes.

En somme, prédominance de la thrombose sur une artère à paroi relativement peu lésée. Nous rangeons ce cas dans la thromboangéite.

OBSERVATION XIII.

D... Alexandre, 48 ans, Serbe; hospitalisé le 6 mars 1936; présente depuis plusieurs années de la claudication intermittente, des pieds froids et engourdis. A gauche, il existe une ulcération du pied avec menace de gangrène.

Depuis dix ans, il présente un diabète avec une glycémie oscillant autour de 2 gr. 30 ‰, pour lequel il est soigné par le régime et l'insuline.

Au niveau des deux cuisses, il existe des oscillations avec un indice oscillométrique de 2 divisions. Plus bas, il n'y a d'oscillations.

L'artériographie montre une oblitération des deux fémorales superficielles, avec sollatérales très fines en nombre réduit. Pas d'altérations pariétales de troncs principaux perméables.

Le 16 mars 1936, on pratique une sympathectomie lombaire gauche, et le 7 décembre 1936, une amputation de Syme pour une gangrène sèche du 5e orteil.

Cliniquement, le diagnostic posé est celui de maladie de Buerger chez un diabétique moyen.

Examen histologique: artère et veine tibiales postérieures dans la gouttière rétromalléolaire.

L'artère présente une média régulière, très bien conservée, ainsi que les deux systèmes élastiques. L'élastique interne est hyperplasiée, mais de place en place, elle présente de petites interruptions. Il y a une très légère endartérite.

La lésion principale consiste en une oblitération de la lumière, datant certainement de plusieurs années. Le bouchon qui obstrue la lumière, est constituée par un tissu conjonctif relativement pauvre en cellules, en général, et montrant de très belles images de reperméabilisation. Les néovaisseaux sont sur certaines coupes très bien développés avec un endothélium et une paroi musculo-élastique. Sur d'autres coupes, il y a une dégénérescence hyaline de tous les néovaisseaux. Les veines présentent de l'endophlébite chronique sténosante et végétante sans grosses lésions de la mésoveine. A noter des figures de thrombophlébite récente obstruant complètement certaines veines et difficiles à interpréter.

Le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux est fortement scléroséet présente de rares foyers d'infiltration inflammatoire. Ce tissu scléreux entoure le nerf tibial postérieur et pénètre entre les faisceaux qui le constituent.

L'examen histologique confirme le diagnostic de maladie de Buerger. Sur aucune des coupes, nous n'avons rencontré de foyers giganto-cellulaires. Il y a bien quelques foyers d'infiltration inflammatoire du tissu conjonctif, mais ils sont manifestement secondaires à la gangrène.

OBSERVATION XIV.

C... Eugène, âgé de 54 ans, est hospitalisé au mois de janvier 1938. pour une maladie de Buerger, dont le début clinique remonte à 6 ans. Claudication intermittente, douleurs de décubitus, cyanose et œdème du pied droit; à gauche, une gangrène du 5e orteil et du bord externe du pied.

Il n'y a d'oscillations qu'au niveau des deux jambes avec 1.0 de 2 à 2 divisions et demie.

L'artériographie ne montre que des collatérales minces, sinueuses, au niveau des cuisses.

Une sympathectomie lombaire est pratiquée; puis, lorsque la gangrène est bien délimitée, unee amputation de Syme.

Examen histologique:

Paquet pédieux: l'artère est oblitérée sur tous les segments par un tissu conjonctif scléreux, riche en cellules et en néovaisseaux. L'élastique interne est hyperplasiée, mais montre de place en place de petites fragmentations. La média est bien conservée. Sur certaines coupes, il existe un bloc de sclérose diffuse, englobant artère, veines et nerf en une masse commune. Les vaissaux ne sont plus reconnaissables qu'à quelques débris du système élastique et quelques rares fibres musculaires. En dehors de ce bloc de sclérose, les veines sont lésées, partout elles présentent de l'endophlébite chronique, parfois sténosante, le plus souvent végétante.

Paquet tibial postérieur, derrière la malléole. Même oblitération ancienne organisée, complètement revascularisée et diffusément infiltrée par des cellules inflammatoires à noyaux fortement colorés. Il existe une couche d'endartérite chronique, riche en fibres élastiques, peu épaisse, mais très nette. L'élastique interne montre les mêmes interruptions que plus haut. La média est bien conservée, parfois sclérosée. Cette sclérose se présente toujours sous forme de bandes étroites et strictement limitées au voisinage de l'élastique interne. L'adventice est scléreuse et se confond avec les tissus environnants.

Les veines montrent des lésions d'endophlébite le plus souvent végétante, mais pas de thrombose. Le nerf baigne dans ce tissu sclérosé qui pénètre entre ses faisceaux, et ses vaisseaux nourriciers sont en partie thrombosés.

Vaisseaux plantaires internes: mêmes interruptions de l'élastique interne, légère endartérite et surtout sclérose juxta-élastique de la média, très nette sur tous les segments de cette artère. Oblitération ancienne. Les lésions veineuses sont les mêmes que sur les autres coupes.

En somme, l'examen histologique confirme le diagnostic de maladie de Buerger, évoluant depuis de longues années.

OBSERVATION XV.

Pre... Henri, âgé de 46 ans, présente une artérite des deux membres inférieurs, évoluant cliniquement depuis 3 ans: claudication intermittente, douleurs de décubitus, pieds froids, œdémateux, avec une ulcération du 3e orteil à droite.

Au mois de mai 1938, on pratique à Nice une sympathectomie périfémorale gauche, suivie d'une périfémorale droite, quelques semaines plus tard.

Lorsqu'il se fait admettre à la Clinique, on constate une oblitération des deux artères fémorales superficielles.

Les oscillations n'existent qu'à mi-cuisse, avec un indice oscillométrique de 1 division.

L'artériographie n'a pas pu être pratiquée à gauche. A droite, elle montre des calcifications le long de l'artère fémorale, qui est oblitérée jusque dans le canal de Hunter. La circulation collatérale est pauvre, les vaisseaux qui la composent, fins et rectilignes.

Le malade subit plusieurs interventions chirurgicales, dont une artériectomie fémorale droite le 9 décembre 1938, et une artériectomie gauche le 16 décembre 1938.

Examen histologique:

A. — *Fémorale droite:* les lésions sont très complexes. La lésion principale consiste en une endartérite chronique sténosante, d'évolution très lente, formant une couche circulaire d'épaisseur inégale, ou bien de gros mamelons qui rétrécissent fortement la lumière et la transforment en un orifice excentrique, très irrégulier.

Sur certains segments, l'endartérite se montre à l'état pur. Elle prend l'aspect d'un tissu scléreux, très pauvre en noyaux, pratiquement sans néogenèse vasculaire et stratifié circulairement. Les fibres élastiques sont partout nombreuses. Par endroits la néogenèse élastique est tellement abondante, qu'elle réalise des plaques striées, violacées, au faible grossissemnt.

Sur d'autres segments, il existe dans l'endarfère de gros foyers de nécrose, à contours irréguliers, où le tissu endartériel a perdu toute sa structure. Il existe également de nombreuses précipitations calcaires disséminées au voisinage de ces foyers de nécrose ou à la intérieur même. Sur un segment, on voit un large foyer d'ossification, formé de nombreuses lamelles osseuses avec cellules inclues, disposées circulairement, dans l'ensemble. Au centre, il y a de la moëlle graisseuse, avec nombreux capillaires, mais sans éléments hématopoïétiques manifestes. Sur cette coupe et sur une autre, toute la lumière semble oblitérée par le tissu d'endartérite. Les foyers de nécrose calcifiée, la plaque d'ossification rendent très complexe la structure de ce tissu d'oblitération. Mais, sur aucune des coupes examinées, il n'y a d'athérome net.

D'ordinaire, l'endartérite ne fait que rétrécir irrégulièrement la lumière; ce qui reste de libre, est occupé par une thrombose, tantôt relativement récente, à forme angiomateuse, tantôt ancienne, complètement organisée, relativement pauvre en éléments cellulaires et néo-

vaisseaux. Mais sa structure, la disposition des fibres conjonctives, et la présence de quelques histioplaxes, signent la nature thrombotique de ce tissu.

La média est peu lésée. Elle est richement revascularisée sur tous les segments, un peu sclérosée, mais garde son épaisseur normale sur les segments où il n'y a que de l'endartérite pure. L'élastique interne est conservée, hyperplasiée, et montre de petites fragmentations. Sur les segments où il existe les foyers de nécrose, et de calcifications, la média est inégale d'épaisseur, fortement amincie et atrophiée par endroits; l'élastique interne manque sur des étendues assez grandes. Mais nulle part, il n'y a de la médiaverkalkung.

L'adventice est scléreuse, les vaso-vasorum peu nombreux.

B. — *Fémorale gauche:* les lésions sont superposables, mais moins complexes. Le plus souvent, il n'y a que de l'endartérite sténosante avec hypergénèse élastique et thrombose organisée. Le reste de la paroi est peu lésé. Sur un seul segment, il existe quelques foyers de nécrose calcifiée dans l'endartère, mais il n'y a pas d'ossification.

En résumé, malade relativement jeune, qui présente cliniquement une sympomatologie de thromboangéite. Anatomiquement, il s'agit d'une endartérite sténosante, avec foyers de nécrose, calcifications et ossification même. Mais, nulle part, il n'y a d'athérome, ni de médiaverkalkung.

OBSERVATION XVI.

Len... Léon, âgé de 50 ans, présente depuis 6 mois de la claudication intermittente, des douleurs de décubitus; son pied gauche est froid, violacé. Il est, par contre, soigné depuis 6 ans pour «douleurs rhumatismales» dans le genou.

Il existe une atrophie de 3 cm de la cuisse gauche, à sa partie moyenne.

Les oscillations sont normales à droite, nulles à gauche. L'artériographie, faite au cours d'une sympathectomie lombaire basse, par injection dans l'artère iliaque, ne montre que quelques collatérales au niveau de la cuisse. Le tronc principal est visible grâce à une forte imprégnation calcaire de la paroi, mais il est oblitéré.

Le 9 novembre 1938, on pratique une artériectomie fémorale, et la pièce est examinée.

Examen histologique: La lumière artérielle est rétrécie par une plaque d'endartérite, peu importante, et qui affecte la forme d'un croissant. Elle est scléreuse, stratifiée, et ne contient pas de néo-vaisseaux. Les éléments cellulaires sont très rares. Mais, par contre, la plaque est riche en tissu élastique. Son épaisseur varie avec les segments d'artère considérés, et elle arrive à occuper le quart de la lumière. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse à son niveau.

Le reste de la lumière est occupé par une thrombose récente, où l'on distingue encore la fibrine et les globules rouges. Il n'y a pas d'ébauche d'organisation.

Les lésions les plus importantes siègent au niveau de la média, et elles sont très complexes. Il existe une sclérose inégalement répartie avec les segments et sur la même coupe. Par endroits, il ne reste plus que quelques fibres musculaires dissociées; en général, la sclérose n'est pas très intense. Mais la lésion prédominante est la médiaverkalkung. On rencontre de nombreuses plaques de dégénérescence, mal colorées, où l'on ne distingue plus la structure musculaire. Ces plaques, sur certaines coupes, font presque le tour de la lumière et s'accompagnent d'abondantes précipitations calcaires. Il existe également des points d'ossification sur la plupart des coupes, au contact des plaques calcaires. Ces ossifications sont peu importantes, mais très nettes, avec cellules incluses.

La média est par ailleurs parcourue par une abondante infiltration lymphoplasmocytaire, le plus souvent en nappe. Elle se localise en général au voisinage des lésions de médiaverkalkung et prend alors l'aspect de foyers de résorption giganto-cellulaires, avec très belles cellules géantes. Ailleurs, autour des plaques calcaires et des points d'ossification, il existe un tissu lâche, mésenchymateux, mais nulle part il n'y a de formation rappelant la moëlle osseuse.

De plus, la média présente des variations d'épaisseur notables, et une vascularisation abondante.

L'élastique interne est également très lésée. Elle est rectiligne, par endroits interrompue, le plus souvent dédoublée. Si généralement elle est hyperplasique et se prolonge dans l'endartère, dans certaines régions elle manque complètement. Il existe également de rares précipitations calcaires à son niveau.

Dans l'adventice scléreuse, de nombreuses veines présentent des lésions d'endophlébite chronique sténosante ou végétante.

En somme, dans ce cas, la lésion qui prédomine est la médiaverkalkung. L'organisme réagit par une infiltration souvent giganto-cellulaire, comme devant un corps étranger. Ces coupes ne ressemblent ni à la thromboangeite, ni à l'artériosclérose, et l'on comprend fort bien que *Mœnckeberg* ait hésité à classer ces cas dans le cadre de cette dernière.

OBSERVATION XVII.

Z... Pierre, âgé de 52 ans, souffre depuis de nombreuses années. Claudication intermittente, qui l'empêche pratiquement de marcher, douleurs violentes de décubitus, gangrène du bord externe du pied droit avec œdème marqué.

Le 19 février 1938, on pratique une sympathectomie lombaire, dans l'espoir d'arrêter l'évolution de la gangrène. Mais le malade présente des signes d'artérite cérébrale, avec agitation et délire.

Devant la progression de la gangrène, on pratique le 28 novembre 1938 une amputation de cuisse.

Examen histologique:

Paquet fémoral: l'artère présente de grosses lésions d'endartérite. La lumière est transformée en une fente longitudinale un peu élargie à sa base, mais libre de thrombose. Des deux côtés de cette fente, il y a des plaques d'endartérite superposées, d'âge différent, séparées par une condensation du tissu élastique formant de véritables limitantes. Ces plaques sont très scléreuses, les cellules sont extrêmement rares, et elles ne présentent pas de néovaisseaux.

L'élastique interne est conservée, mais linéaire et fragmentée. En un point, il existe une grosse plaque calcaire, à cheval sur l'élastique, comprimant la média et se prolongeant dans l'endartère.

La média est très sclérosée par endroits et présente des inégalités d'épaisseur. Elle est très riche en fibres élastiques mais ne renferme pas de calcifications.

La veine fémorale présente une légère couche d'endophlébite. Sur les petites veines collatérales, l'endophlébite est plus marquée, prenant parfois l'aspect végétant. Sur l'une d'elles, il y a une thrombose aiguë, non organisée.

Paquet poplité: Les lésions artérielles sont les mêmes, les plaques d'endartérite moins abondantes. Sur une artère collatérale, il y a de très belles plaques de média-verkalkung. Endophlébite marquée des veines.

Sur la tibiale postérieure, les lésions endartérielles sont encore moins marquées. Par contre, la média est très épaisse et contient d'énormes plaques calcaires. La lumière artérielle est très réduite, et elle est occupée par un tissu cellulaire lâche avec 2 à 3 néovaisseaux (dégénérescence myxoïde du caillot). Les deux veines qui accompagnent l'artère, présentent de l'endophlébite légère, par endroits végétante.

Sur toutes les coupes, pratiquées à différentes hauteurs sur l'artère tibiale postérieure, on retrouve les mêmes plaques de média-calcinose, vraiment disproportionnées avec le volume du vaisseau.

Sur l'artère péronière, il existe une large plaque d'endartérite qui déforme la lumière. A la base de cette plaque, il existe une grosse précipitation calcaire qui se prolonge dans la média. Sur d'autres segments, la plaque se place exactement à cheval sur l'élastique, que l'on devine seulement. Sur d'autres coupes, enfin, les plaques calcaires siègent dans la média. Celle-ci est en général scléreuse, mais perd complètement sa structure par endroits. On remarque notamment une infiltration granulomateuse avec très belles cellules géantes.

Au niveau de la tibiale antérieure, sur tous les segments, on trouve de la média-verkalkung. Il existe également de petites plaques d'endartérite, mais la lumière est partout libre. Les veines présentent de l'endophlébite légère.

En résumé, au niveau des grosses artères, c'est l'endartérite qui domine. Au niveau de la jambe, c'est l'importance de la métaplasie calcaire qui frappe. Sur certaines coupes, on retrouve de la média-verkalkung presque à l'état de pureté.

OBSERVATION XVIII.

T... Jean, âgé de 56 ans, est soigné pour une artérite oblitérante évoluant cliniquement depuis quelques mois, et caractérisée par de la claudication intermittente, de douleurs nocturnes, de la cyanose et œdème du pied gauche. Le malade est convalescent d'une hémiplégie, et à plusieurs reprises, quelques années auparavant, il aurait fait de petites attaques apoplectiques.

Les oscillations sont normales à droite; par contre, à gauche, elles sont inexistantes.

Le 27 septembre 1934, on pratique une artériectomie fémorale gauche.

L'*examen histologique* montre une artère de calibre assez gros, à lumière irrégulièrement rétrécie par des plaques d'endartérite, qui font le tour du vaisseau. Ces plaques sont formées par un tissu fibreux, stratifié, par endroits très riche en fibres élastiques. Sur certaines coupes, il y a de l'infiltration lipophagique très marquée à la base de ces plaques. La plus grande partie de la lumière laissée libre par l'endartérite est oblitérée par une thrombose amorphe sur certains segments, en partie organisée sur d'autres.

L'élastique interne est atrophiée, rectiligne, et manque par places.

La média présente des irrégularités de calibre et de nombreuses plaques de dégénérescence musculaire et de médiaverkalkung. Sur une coupe, il existe deux belles plaques osseuses entourés d'un tissu conjonctif riche en éléments cellulaires et présentant des cellules géants du type «myéloplaxe». Autour de ces plaques, il y a des plages de dégénérescence hyaline du muscle. L'adventice est épaisse et sclérosée.

Une artère collatérale présente une plaque d'endartérite riche en tissu élastique, occupant la moitié de la lumière. Le reste est occupé par une thrombose complètement organisée. L'élastique interne et la média ne présentent, par contre, aucune lésion.

En somme, mélange de lésions d'ordre inflammatoire et dégénératif. A retenir les lésions de médiaverkalkung et la métaplasie osseuse chez un sujet de 56 ans.

OBSERVATION XIX.

Ser... Jean, âgé de 55 ans, est atteint d'une artérite dont les manifestations cliniques ont débuté brusquement, au mois de mai 1938. Mais, depuis quelques années, le malade se plaint d'avoir les pieds froids. Troubles trophiques. Pas de claudication intermittente, pas de douleurs, seulement quelques crampes la nuit.

Léger diabète, allant jusqu'à 3 gr. 75 % de glycémie, en dehors du traitement.

L'artériographie montre une oblitération de la fémorale superficielle dans le canal de Hunter. Légères irrégularités pariétales, bonne circulation collatérale.

Le 25 octobre 1938, on pratique une artériectomie de la fémorale superficielle basse.

L'*examen histologique* montre des lésions du type prolifératif. Il existe un rétrécissement considérable de la lumière par d'épaisses plaques d'endartérite (au moins 3), se superposant et empiétant les unes sur les autres. Elles sont fortement scléreuses, pauvres en noyaux, par endroits, riches en tissu élastique et en fibres musculaires lisses. Ces plaques d'endartérite sont plus ou moins épaisses selon les segments d'artère considérés. Pas d'athérome net.

Le reste de la lumière est occupé par une thrombose relativement ancienne, en grande partie organisée, en partie à l'état hyalin.

L'élastique interne est généralement conservée, le plus souvent hyperplasiée. Elle est toujours fragmentée et manque même par endroits. Les fibres sont épaisses, ont perdu leur réfrigence habituelle, et montrent, par places, de petites granulations calcaires.

La média présente des irrégularités d'épaisseur et se montre richement vascularisée. Des bandes de sclérose souvent épaisses dissocient les fibres musculaires. Le système élastique externe est abondant, mais rompu par endroits.

L'adventice est scléreuse, et les vasa-vasorum sont le plus souvent en dégénérescence hyaline.

En résumé, il s'agit d'une endartérite chronique sténosante, compliquée de thrombose (artériosclérose pure). Pas d'athérome, ni Mediaverkalkung. L'artériographie montre des irrégularités pariétales du type sénile, mais l'artère n'est ni grosse, ni allongée. Les signes cliniques ne présentent rien de spécial.

OBSERVATION XX.

Val... Louis, 62 ans, souffre depuis plus de 10 ans de manifestations d'ordre artériel. En 1928, il présente une gangrène du 5e orteil, qui tombe.

Il se fait admettre le 7 août 1938, avec une ulcération infectée du pied.

L'artériographie montre une oblitération segmentaire de la fémorale superficielle, avec circulation collatérale abondante. Il n'existe pas de lésions pariétales manifestes des troncs principaux.

Le 16 août 1938, on pratique une artériectomie.

L'*examen histologique* montre peu de lésions pariétales. La lésion dominante est une oblitération complète de la lumière à tous les niveaux. Le thrombus est organisé, ancien, et autour de certains néovaisseaux, il existe une armature élastique; d'autres néovaisseaux sont en dégénérescence hyaline. L'organisation du caillot n'est cependant pas complète sur toutes les coupes; la partie centrale de celui-ci prend quelquefois l'aspect hyalin. Sur la plupart des coupes, il existe des pigments hémosidérosiques.

En général, le caillot occupe toute la lumière du vaisseau. Sur certaines coupes, il existe néanmoins une plaque d'endartérite en forme de demi-lune, facilement reconnaissable à son aspect stratifié et peu importante. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse à son niveau.

L'élastique interne est conservée, en général hyperplasiée et fortement festonnée. Elle montre cependant des interruptions et manque par places, notamment à la base de la plaque d'endartérite.

La média présente une sclérose discrète, quelques légères inégalités d'épaisseur. Il n'y a ni médiaverkalkung, ni infiltration cellulaire, ni néovascularisation manifeste.

L'adventice est sclérosée, sans lésions notables des vasa-vasorum.

En somme, sur le segment examiné, il existe une oblitération ancienne, organisée. La paroi artérielle présente un peu d'endartérite, mais pas de lésions de dégénérescence. L'aspect des lésions est comparable à celui que nous avons vu dans la thromboangéite, où nous rangeons ce cas, malgré l'âge du sujet.

OBSERVATION XXI.

B... Georges, âgé de 55 ans, présente depuis 15 mois des signes typiques d'oblitération artérielle: claudication intermittente, douleurs, pieds froids, fourmillements. Il s'agit d'un syphilitique, où le traitement anti-spécifique est resté sans effet.

L'artériographie montre à droite une artère de calibre réduit, mais présentant des irrégularités pariétales. A gauche, elle ne peut pas être faite, à cause d'une oblitération iliaque.

Le 30 avril 1937, on pratique une artériectomie de l'artère iliaque externe, suivie de sympathectomie lombaire.

Examen histologique: L'artère est complètement oblitérée. Dans la lumière, il existe une large plaque d'endartérite en forme de croissant, scléreuse, pauvre en cellules, mais très riche en fibres élastiques. Pas d'athérome. Le reste de la lumière est occupé par un caillot amorphe, formant une masse hyaline homogène. En un point, il touche la paroi et là, il y a une ébauche d'organisation fibreuse.

L'élastique interne est conservée, hyperplasiée par endroits. Au fort grossissement, elle se montre fragmentée et en de rares endroits, elle manque.

La média est riche en fibres élastiques et parcourue de bandes de sclérose qui dissocient les fibres musculaires, dont il ne persiste souvent que le noyau.

L'adventice est épaisse, sclérosée, riche en fibres élastiques et en filets nerveux.

En d'autres segments, les plaques d'endartérite sont plus abondantes et ne laissent plus qu'un orifice excentrique occupé par une thrombose complètement organisée et reperméabilisée.

En somme, sclérose de l'artère, grosses proliférations endartérielles, riches en tissu élastique, thrombose amorphe sur certains segments, organisée sur d'autres. Il n'y a ni Médiaverkalkung, ni athérome. Enfin, rien ne permet de poser le diagnostic de syphilis artérielle.

OBSERVATION XXII.

P... René, 52 ans, souffre depuis quelques années de claudication intermittente, pieds froids, mais ne présente pas de douleurs de décubitus. Les antécédents sont chargés: coxalgie en bas âge, syphilis, congestions pulmonaires.

L'artériographie montre une oblitération de la fémorale superficielle à gauche. La poplitée est visible, de calibre réduit. Bonne circulation collatérale.

Le diagnostic clinique a été celui de maladie de Buerger.

Le 31 mai 1935, on pratique une artériectomie fémorale gauche.

Examen histologique: L'artère est oblitérée sur tous les segments. L'adventice est sclérosée, épaisse, mais ne présente pas de foyers d'infiltration. La média est régulière, richement revascularisée, et présente de la sclérose, surtout marquée dans sa partie interne. Elle présente également une infiltration lympho-plasmocytaire diffuse, peut-être plus marquée autour des néovaisseaux. L'élastique interne est conservée, mais montre des interruptions avec fragments rectilignes, et sur certaines coupes, de belles précipitations calcaires, assez peu volumineuses.

Dans la lumière, on distingue de grosses plaques d'endartérite formées d'un tissu scléreux stratifié, ondulé, pauvre en cellules et avasculaire. Ces plaques montrent par endroits une infiltration lipophagique assez étendue, et quelques foyers d'athérome avec bouillie graisseuse et cristaux d'acides gras. En face de ces dépôts athéromateux, la média est amincie et plus sclérosée qu'habituellement.

La partie de la lumière laissée libre par l'endartérite est occupée par une thrombose dont le degré d'organisation varie avec les différents segments. Sur certaines coupes, le caillot est presque complè-

tement organisé, riche en cellules, parsemé de pigments hémosidérosiques, et riche en néovaisseaux, dont certains sont en voie de disparition. Sur d'autres coupes, le caillot est en plein remaniement inflammatoire et présente de très belles cellules géantes, riches en noyaux, à contours irréguliers. Ces cellules renferment généralement de grosses vacuoles et des inclusions, sur la nature desquelles on ne peut pas se prononcer. Sur une seule coupe, on rencontre deux cellules géantes, à contour régulier, et dont le protoplasma est régulièrement granuleux et ne renferme pas de vacuoles. D'une façon générale, ces cellules semblent être des histiocytes à fonction macrophagique, plutôt que des cellules du type inflammatoire.

Sur d'autres coupes, enfin, le caillot prend un aspect angiomateux et est entièrement amorphe. Il se présente sous la forme d'une masse angiomateuse percée de trous de taille variable et ne renfermant pas d'éléments cellulaires.

En résumé, cas difficile à interpréter. Il existe une thrombose en plein remaniement, sur une artère où il y a de grosses lésions d'ordre inflammatoire et dégénératif.

OBSERVATION XXIII.

V... Nicolas, 49 ans, présente depuis plus d'un an de la claudication intermittente, de vives douleurs de décubitus. Pied gauche froid et cyanosé. Cliniquement, on a l'impression d'une maladie de Buerger. L'artère fémorale superficielle est oblitérée à gauche.

Le 14 mars 1930, on pratique une artériectomie.

Examen histologique: L'artère est complètement oblitérée sur tous les segments examinés. Le tissu d'oblitération se compose pour les deux tiers d'une prolifération de l'intima, formant une grosse plaque stratifiée, pauvre en éléments cellulaires, mais très riche en fibres élastiques surtout du côté de la lumière. Vers sa base, les fibres élastiques sont plus rares, et le tissu qui la forme est beaucoup plus lâche. Le reste de la lumière est occupé par une thrombose organisée, formée d'un tissu conjonctif à fibres collagènes très denses, riche en cellules et néovaisseaux.

L'élastique interne est conservée sur tout son pourtour. Du côté qui correspond au caillot, elle est fortement hyperplasiée formant une couche épaisse et homogène. Du côté de la plaque d'endartérite, elle est moins développée, dédoublée, et manque en certains points.

La média est richement revascularisée, un peu amincie en regard de la plaque d'endartérite. A cet endroit, il existe de petites bandes de sclérose, juxta-élastiques. Nulle part il n'y a de plaque de dégénérescence ni d'infiltration inflammatoire. L'adventice est épaisse, sclérosée, et très riche en fibres élastiques.

En somme, peu d'altérations pariétales. Lésions d'ordre inflammatoire, endartérite, compliquée de thrombose organisée. Nulle part il n'y a d'infiltration lipoïdique, ni de calcification.

OBSERVATION XXIV.

De G..., âgé de 60 ans, est soigné pour une artérite, dont les premières manifestations remontent à 15 ans avant l'opération: claudication intermittente, vives douleurs de décubitus, pied froid, avec ulcération à gauche, sans ulcération à droite.

Cliniquement, il semble s'agir d'une maladie de Buerger: intensité des douleurs, longue évolution, gros troubles trophiques. Les deux fémorales superficielles sont oblitérées.

Le 24 oct. 1934, on pratique une artériectomie fémorale gauche.

Le 13 novembre 1934, on pratique une artériectomie droite. La pièce opératoire est examinée histologiquement.

L'artère est oblitérée sur tous les segments par un tissu en partie d'origine endartériel, en partie thrombotique, dans des proportions qui varient sur les différentes coupes. Sur une coupe, il existe une plaque d'endartérite formée d'un tissu fibreux, stratifié, acellulaire et avasculaire, prenant les 2 tiers de la circonférence artérielle. Cette plaque est très ancienne, riche en fibres élastiques, et ne montre nulle part d'infiltration lipophagique. Sur d'autres coupes, elle est moins importante, mais existe partout sous forme d'un épaississement de l'intima. Le restant de la lumière est occupé par un caillot organisé, riche en cellules et néovaisseaux, surtout à la périphérie. Certains néovaisseaux sont en état de dégénérescence hyaline. Sur certaines coupes, la thrombose n'est que partiellement organisée, mais on ne rencontre nulle part de cellules géantes.

L'élastique interne est conservée, hyperplasiée, et montre un fort grossissement de petites interruptions. Elle est doublée par une épaisse couche de fibres élastiques qui pénètrent dans l'endartère. La média présente de petites irrégularités de calibre, et un peu de sclérose dans la région juxta-élastique. Sclérose de l'adventice.

Il s'agit donc d'une artérite où prédominent les lésions d'ordre inflammatoire: endartérite, hypergenèse élastique, et thrombose plus ou moins organisée, selon les différents segments. Il n'y a pas de phénomènes de dégénérescence, ni de métaplasie calcaire.

OBSERVATION XXV.

S... Moïse, israélite polonais, âgé de 60 ans, est soigné depuis 3 ans pour un diabète avec glycosurie. Depuis 5 ans environ il présente des signes d'artérite avec claudication intermittente, qui ne lui permet pas de parcourir plus de 10 mètres, et des douleurs de décubitus qui le font atrocement souffrir. Les deux pieds sont froids et présentent de gros troubles trophiques: peau mince, luisante, ongles épais, cassants, et une ulcération sous-unguéale à droite.

Les oscillations sont faibles au niveau des deux cuisses (I. O. de 2 à 2½ divisions).

L'artériographie montre une oblitération des deux fémorales superficielles. Bonne circulation collatérale. Les troncs perméables sont de calibre petit, semblent contractés, mais présentent des irrégularités pariétales nettes.

Le 28 mai 1938, on pratique une artériectomie fémorale bilatérale.

Examen histologique:

A droite, l'artère est entièrement oblitérée. Le tissu qui oblitère la lumière est constitué pour les trois quarts par d'épaisses plaques d'endartérite d'âge différent, formées d'un tissu scléreux stratifié, acellulaire et avasculaire, mais riche en fibres élastiques qui se condensent pour séparer les différentes plaques. Le restant de la lumière est occupé par un caillot organisé, scléreux, parsemé de pigments hémosidérosiques et riche en néovaisseaux.

L'élastique interne est conservée, en grande partie hyperplasiée, mais les lames sont fragmentées, interrompues. Par endroits, l'élastique semble plutôt atrophique. La média est un peu irrégulière, fortement sclérosée, surtout dans la partie juxta-élastique. Il y a une petite plaque de dégénérescence musculaire, mais d'une façon générale, il n'y a ni métaplasie calcaire, ni athérome.

L'adventice est fortement sclérosée, épaisse, riche en fibres élastiques.

A gauche, on retrouve les mêmes lésions. Sclérose de la média, toujours grosses lésions de l'élastique interne. Oblitération partielle ancienne de l'artère par des plaques d'endartérite, riches en fibres élastiques: Seul le dixième environ de l'oblitération est dû à une thrombose organisée. Toujours pas d'athérome; ni de calcifications. L'endartérite se poursuit sur les collatérales, dont la lumière est fortement rétrécie.

En résumé, cliniquement c'est un très beau cas de thromboangéite. Anatomiquement les lésions scléreuses de la paroi prédominent; il y a une endartérite chronique sténosante et de la thrombose organisée. Pas d'athérome net.

OBSERVATION XXVI.

De O... Arthur, Portugais, âgé de 64 ans, est soigné pour une artérite avec claudication intermittente, douleurs de décubitus, cyanose, et ulcération à droite. Les oscillations sont absentes des deux côtés.

Le 7 juin 1934, on pratique une artériectomie fémorale droite.

Examen histologique: La lumière artérielle est fortement rétrécie par de grosses plaques d'endartérite. Sur certains segments, il ne persiste plus qu'une simple fente. Les plaques endartérielles sont formées d'un tissu scléreux stratifié, ne renfermant presque pas de cellules, et complètement avasculaires. Certaines plaques sont très riches en tissu élastique, surtout celles qui sont situées profondément. Le reste de la lumière est occupé par une thrombose récente, montrant cependant un début d'organisation par endroits. L'endartérite n'arrive sur aucune coupe à réaliser seule l'oblitération totale du vaisseau.

L'élastique interne est conservée, parfois dédoublée, les fibres élastiques forment une couche qui se prolonge dans l'endartère.

La média est sclérosée, revascularisée, mais ne montre pas de plaques de dégénérescence.

En somme, endartérite à lésions surtout prolifératives, compliquée de thrombose. Il n'y a ni athérome manifeste, ni média-verkalkung.

OBSERVATION XXVII.

N... Henri, 51 ans. Cliniquement, il s'agit d'une artérite, dont la seule manifestation est une claudication intermittente datant de 15 mois. Il n'y a pas d'artériographie, l'artère ne pouvant pas être injectée.

Le 2 août 1935, on pratique une sympathectomie lombaire. On enlève en même temps un segment de l'artère iliaque primitive qui est oblitérée.

Examen histologique: L'adventice de l'artère est fortement sclérosée,et il y a de l'endartérite des vasa-vasorum.

La média est très lésée, irrégulière comme épaisseur et fortement sclérosée. Par endroits, il y a disparition presque complète des fibres musculaires, surtout du côté interne. Sur les coupes à l'orcéine, la média se montre très riche en fibres élastiques.

La limitante élastique interne est bien conservée, même hyperplasiée. Par endroits, elle est divisée en plusieurs lamelles plus ou moins rectilignes.

La lumière artérielle est fortement déformée par de grosses végétations endartérielles qui, sur certaines coupes, ne laissent persister qu'un orifice réduit et excentrique. La base de ces placards est par endroits infiltrée de cellules lipophagiques, et il y a un dépôt d'athérome (bouillie graisseuse, cristaux d'acides gras).

Le restant de la lumière est occupé par un caillot ancien, complètement organisé, scléreux et assez pauvre en néovaisseaux.

En somme, il s'agit d'une artérite sénile, à manifestations sclé-reuses et athéromateuses. C'est l'endartérite qui prédomine. On ne voit nulle part d'infiltration inflammatoire, ni de cellules géantes. Il n'y a pas de métaplasie calcaire.

OBSERVATION XXVIII.

H... Charles, 51 ans, admis le 27 septembre 1937.

Depuis 3 mois, se plaint d'avoir les pieds froids, claudication intermittente, douleurs du décubitus. Pas d'ulcération.

Artériographie: à droite, il y a une oblitération de la fémorale superficielle. Bonne circulation collatérale.

A gauche. Oblitération segmentaire de la partie moyenne de la fémorale superficielle. La poplitée est également oblitérée. Bonne circulation collatérale. Sur les segments perméables, des troncs principaux, il n'y a pas de lésions pariétales manifestes.

Le 3 octobre 1937, on pratique une artériectomie gauche.

Examen histologique: Les lésions de la média varient sur les différents segments. Sur certaines coupes, elle ne montre qu'une légère sclérose de ses couches internes. Sur d'autres, la sclérose est très importante, et il existe de grosses variations d'épaisseur. La média est très amincie notamment aux endroits où les végétations endartérielles sont très abondantes. Il y a très peu de lésions dégénératives. Sur une seule coupe, il y a deux bandes étroites de dégénérescence musculaire. Revascularisation importante de la média par endroits.

L'élastique interne est conservée presque partout. Par endroits, elle est clivée, fragmentée, et rectiligne. Les lésions sont plus ou moins marquées selon les segments.

La limitante élastique est doublée d'une plaque d'endartérite, très épaisse sur certaines coupes, et prenant la moitié de la circonférence artérielle. Cette plaque est formée d'un tissu fibreux stratifié, riche en tissu élastique.

Le restant de la lumière est occupé par une thrombose amorphe et non organisée sur certaines coupes, complètement organisée sur d'autres. Sur une coupe notamment, la lumière est obstruée par un tissu conjonctif scléreux, pauvre en éléments cellulaires et néovaisseaux. Sa partie périphérique est entourée par de nombreuses cellules lipophagiques. Cette infiltration de cellules chargées de corps gras est beaucoup plus marquée à la base des deux plaques d'endartérite qui tapissent la paroi.

En résumé, anatomiquement ce cas est une endartérite chronique compliquée de thrombose. A la base des plaques d'endartérite il existe une infiltration lipophagique. Ce cas sert d'intermédiaire entre l'artériosclérose pure et l'athérosclérose ou artérite sénile.

OBSERVATION XXIX.

Br... Emile, 57 ans. Cliniquement, il s'agit d'une artérite dont les troubles remontent à plusieurs années. Claudication intermittente, douleurs de décubitus, mais pas d'ulcération, ni gangrène.

L'artériographie montre à gauche les troncs principaux perméables, sauf la tibiale antérieure qui est oblitérée. Légères irrégularités pariétales sur les troncs perméables. Bonne circulation collatérale. A droite, il n'y a pas de battements au niveau de la fémorale. L'oblitération siège au niveau de l'iliaque externe.

Le 1er juin 1937, on pratique une sympathectomie lombaire droite, et une artérioctomie de l'iliaque externe par la même incision.

Examen histologique: L'artère est oblitérée sur tous les segments, et dans ce tissu d'oblitération, la plus grande part revient à des plaques d'endartérite stratifiée, très scléreuses, riches en tissu élastique. Ce qui frappe sur tous ces segments, c'est la richesse en tissu élastique. L'élastique interne présente de nombreuses interruptions, mais elle est très hyperplasiée et se prolonge dans l'endartère. Des formations élastiques souvent très épaisses séparent les différentes plaques d'endartérite. De plus, sur certaines coupes il existe des foyers nets d'athérome avec infiltration de cellules lipophagiques, et cristaux d'acides gras dissociant le tissu fibreux de l'endartère.

Une part beaucoup plus réduite revient à la thrombose. Celle-ci est organisée en général, scléreuse, mais pauvre en néovaisseaux. Sur certains segments, la distinction est très difficile à faire avec les formations endartérielles.

La média est sclérosée, présente des irrégularités d'épaisseur, et se montre très riche en fibres élastiques. L'adventice est également scléreuse, très riche en filets nerveux et fibres élastiques, et les vasa-vasorum présentent de l'endartérite.

En somme, irrégularités et sclérose de la média, et prédominance de l'endartérite. Ce qui frappe, c'est l'hypergenèse élastique de toutes les tuniques du vaisseau. La présence de quelques foyers d'athérome permet de ranger ce cas dans l'artérite sénile.

OBSERVATION XXX.

W... Emile, 58 ans, blessé de guerre, est soigné depuis 1930 pour une artérite: claudication intermittente, douleurs de décubitus. Il n'y a pas d'oscillations au niveau du membre inférieur gauche.

Le 29 décembre 1934, on pratique une artériectomie fémorale gauche. Bon résultat immédiat, ensuite récidive.

Le 11 décembre 1935, on pratique une sympathectomie lombaire avec résection de l'artère iliaque primitive et de ses deux branches de bifurcation.

Le 27 décembre, on pratique l'amputation de cuisse pour gangrène du pied.

Le diagnostic clinique porté a été celui de maladie de Buerger.

Examen histologique: La pièce provenant de l'artériectomie fémorale n'a pas été examinée histologiquement.

L'artère iliaque primitive est oblitérée sur tous ses segments. La lumière est rétrécie par une plaque d'endartérite en fer à cheval, reconnaissable à son tissu scléreux stratifié. Par endroits, il y a des dépôts nets d'athérome, mais peu abondants par rapport au volume du vaisseau. La plus grande partie du tissu d'oblitération revient à un caillot, dont la base repose sur la média à l'endroit où il n'y a pas de plaques d'endartérite. La plus grande partie du caillot est organisée, riche en cellules et néovaisseaux, parsemée de pigments hémosidérosiques. Au niveau de sa base il existe de très belles cellules géantes. Autour de ces cellules, il y a une infiltration de cellules conjonctives un peu plus abondante que sur le reste, donnant

un aspect se rapprochant de celui décrit par Buerger sous le nom de foyer miliaire giganto-cellulaire. Du côté opposé, la partie du caillot qui arrive en contact avec le centre de la plaque d'endartérite, se présente sous l'aspect d'une masse amorphe dégénérée. La transition se fait progressivement entre la partie organisée et non organisée du caillot.

En face de la base du caillot, l'élastique interne est hyperplasiée et décrit des ondulations. La média est épaissie à ce niveau. Sur le reste de la circonférence artérielle, l'élastique interne est conservée, mais le plus souvent clivée et fragmentée, la média amincie et sclérosée. L'adventice est très scléreuse, riche en fibres musculaires. Les vasa-vasorum sont endartéritiques et thrombosés.

L'artère iliaque externe est également oblitérée par un tissu conjonctif en grande partie endartériel, en partie thrombotique. Le tiers de la lumière seulement est occupé par un caillot organisé, riche en pigment hémosidérosique. Sa base repose sur la média, d'où part la néovascularisation. Le reste de la lumière est occupé par de grands placards endartériels ondulés, purement scléreux et acellulaires du côté de la lumière, infiltrée à la base par des cellules lipophagiques et grosses cellules xanthomateuses. Il existe, en outre, un dépôt athéromateux riche en cristaux d'acides gras. La média est scléreuse, richement revascularisée. Il n'y a nulle part d'infiltration inflammatoire, ni plaque de dégénérescence ou de calcification.

Sur d'autres coupes, les plaques d'endartérite sont moins importantes, le caillot plus volumineux, mais toujours bien organisé. Ailleurs, par contre, la lumière est presque entièrement oblitérée par l'endartérite, et la part qui revient au caillot est minime. Les plaques d'endartérite présentent, par endroits, une infiltration lipophagique marquée et des dépôts de cristaux d'acides gras.

L'artère iliaque interne montre les mêmes lésions, marquées d'endartérite. Les plaques d'endartérite font le tour du vaisseau, et le caillot central qui n'arrive en aucun point à approcher la média, se montre tout à fait amorphe, sans aucune trace d'organisation. La média est très sclérosée, l'élastique interne grossièrement conservée, mais fragmentée, rectiligne et clivée par endroits.

Pièces d'amputation: Les artères ont été prélevées du tiers inférieur de la jambe jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, où portait l'amputation.

Au niveau des parties inférieures de la jambe, la plupart des artères sont complètement oblitérées par un bouchon conjonctivo-vasculaire, riche en néovaisseaux. Il y a en particulier des néoartérioles nettement constituées. L'élastique interne est conservée partout et décrit de larges ondulations qui donnent un aspect étoilé

à la lumière vasculaire. La média est richement vascularisée, parcourue de bandes de sclérose, mais surtout très amincie par endroits. L'élastique interne vient presque au contact de l'élastique externe.

D'autres artères ne sont pas complètement oblitérées, mais présentent les mêmes lésions pariétales. L'élastique interne décrit des ondulations, et au fond des cul-de-sacs qu'elles forment, se placent de petites plaques d'endartérite jeunes, riches en cellules. L'adventice est toujours sclérosée, avec lésions des vasa-vasorum.

Les veines présentent des lésions de thrombose en voie d'organisation, selon les niveaux. Dans le tissu cellulaire du paquet vasculo-nerveux, on trouve des foyers d'infiltration inflammatoires, plus marqués autour des petits vaisseaux. Les nerfs ne présentent pas de lésions grossières: sclérose du névrilemme et infiltration des vaisseaux nourriciers. Les muscles présentent par endroits des plaques de dégénérescence, où l'on ne reconnaît plus la striation des fibres et les noyaux.

Au niveau de la partie moyenne de la jambe, les artères sont perméables. La média est sclérosée, l'élastique interne conservée, et il existe des plaques d'endartérite riches en fibres élastiques. Les veines présentent de l'endophlébite végétante et une sclérose de la mésoveine.

Au niveau de la partie supérieure de la jambe, la média est moins sclérosée, il existe de grosses plaques d'endartérite et une thrombose centrale amorphe, qui complète l'oblitération du vaisseau. Endophlébite chronique sténosante.

Au niveau de la région poplitée, le caillot est en grande partie organisé. Les plaques d'endartérite sont limitées en largeur, et le caillot repose en partie sur la média. Les vasa-vasorum sont presque tous oblitérés.

Au niveau de la partie supérieure de la région poplitée et de la partie inférieure de la cuisse, les artères sont perméables selon les niveaux. Sur une coupe, il existe une plaque de dégénérescence de la média, avec imprégnation calcaire. Sur une autre, l'artère est complètement oblitérée par un tissu conjonctif en partie d'origine endartérielle, en partie thrombotique. Les veines sont toutes oblitérées par un caillot organisé, revascularisé, fortement infiltré par des éléments inflammatoires. Des foyers d'infiltration existent également dans le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux.

En résumé, sur toutes les coupes, il existe des plaques d'endartérite. Sur une seule, il existe une plaque de média-verkalkung. Au niveau des artères iliaques, il existe des lésions marquées d'ordre dégénératif. La thrombose est segmentaire, et son degré d'organisation est variable; sur l'iliaque primitive, un gros caillot en plein remaniement, avec cellules géantes. Les veines sont lésées sur tous les segments disséqués, et la thrombose est segmentaire, en partie ancienne.

OBSERVATION XXXI.

M... Ernest, âgé de 60 ans, souffre depuis 15 mois lorsqu'il se présente à la Clinique: claudication intermittente, douleurs de décubitus, troubles trophiques des deux pieds et ulcération à gauche.

L'artériographie montre le 15 mars 1935 à gauche une oblitération de la fémorale superficielle. La poplitée est petite, perméable, et ne montre pas de lésions pariétales. A droite, la fémorale est petite, mais perméable sur tout le trajet.

L'artériographie fait conclure à une maladie de Buerger.

Le 16 mars 1935, on pratique une artériectomie gauche.

L'*examen histologique* ne montre qu'une légère sclérose de la média prédominant sur la partie interne. L'élastique interne est conservée partout, plutôt hyperplasiée. Dans la lumière, il existe une grosse plaque d'endartérite, avec infiltration lipophagique et cellules géantes xanthomateuses. Cette plaque occupe les deux tiers de la lumière artérielle et se montre riche en tissu élastique. Le reste est occupé par une thrombose en voie d'organisation. Celle-ci part de l'endroit où le caillot vient en contact avec la média. Du côté opposé, où le caillot repose sur la plaque d'endartérite, il est amorphe. Sur certaines coupes, le caillot est presque complètement organisé et prend l'aspect lacunaire. Il persiste encore du pigment ferrique.

Sur les autres segments de la pièce opératoire, il y a sensiblement les mêmes lésions. L'organisation du caillot est d'autant plus poussée, que les lésions d'endartérite sont moins marquées. Sur une coupe, le caillot prend l'aspect d'un champignon, dont le pied s'engage entre deux plaques d'endartérite. A ce niveau, l'organisation est plus poussée que sur le reste, les néovaisseaux sont coupés longitudinalement, et les fibres collagènes sont disposées en éventail.

Le malade revient se montrer le 17 octobre 1936. A ce moment, on pratique une nouvelle artériographie qui montre une oblitération de la fémorale droite. Pour des raisons personnelles, le malade ne se fait opérer que le 16 janvier 1937, où l'on pratique une artériectomie fémorale droite.

L'examen histologique de la pièce opératoire montre une média bien conservée, légèrement sclérosée, mais ne présentant aucune lésion de dégénérescence. L'élastique interne est également bien conservée, fortement hyperplasiée par endroits.

La lumière artérielle est complètement oblitérée. Il existe deux plaques d'endartérite, très riches en fibres élastiques, avec une légère infiltration lipophagique et quelques belles cellules xanthomateuses

à la base. Le reste de la lumière est occupé par un tissu conjonctif, relativement pauvre en cellules, avec rares néovaisseaux, et parsemé de pigments hémosidérosiques. On ne rencontre pas de cellules géantes dans ce tissu d'origine thrombotique.

Sur d'autres coupes, l'artère présente la même régularité de la paroi. La lumière est oblitérée par un tissu riche en cellules à sa base, plus scléreux à sa périphérie où il existe des néoformations élastiques. Ce tissu est plus ou moins stratifié, assez mal vascularisé. Il semble être d'origine thrombotique, car en plusieurs endroits, on voit la fibrine persister sous forme de masses hyalines. Son aspect semble dû à sa faible vascularisation.

Sur les coupes longitudinales de certains segments de l'artère, on voit en général très bien la part qui revient à l'endartérite, et celle qui revient à la thrombose. Il y a cependant des endroits où la distinction se fait mal, et où le caillot semble subir une transformation fibreuse directe.

En résumé, très peu d'altérations pariétales. Oblitération du vaisseau par un mélange d'endartérite et de thrombose. Les lésions sont surtout d'ordre inflammatoire, et il y a très peu de manifestations d'ordre dégénératif. Le caillot s'organise mal, et sur certaines coupes semble se transformer directement en un tissu fibreux pauvre en néovaisseaux.

OBSERVATION XXXII.

P... Georges, 61 ans, est hospitalisé au mois de mars 1935, pour une artérite dont le début remonte à 10 ans. Cliniquement, il s'agit d'une artérite sénile typique, avec claudication intermittente, mais sans ulcération ni gangrène.

L'artériographie confirme le diagnostic. Elle montre une oblitération de la fémorale superficielle du côté le plus atteint, avec bonne circulation collatérale jusqu'à l'endroit où l'artère redevient perméable. La poplitée est grosse et montre de légères irrégularités pariétales.

Le 26 mars 1935, on pratique une artériectomie fémorale.

L'*examen histologique* confirme les données cliniques. La média est très altérée sur toutes les coupes. Les fibres musculaires sont dissociées par de longues bandes de sclérose formée de fibres collagènes épaisses pauvres en cellules. Il existe des plaques de dégénérescence musculaire et des foyers d'infiltration cellulaire, dans un

tissu conjonctif lâche. Il existe également des cellules géantes du type des cellules à corps étranger. La limitante élastique est atrophiée, dissociée, et disparaît par places.

La paroi est doublée de deux larges plaques d'endartérite, formées d'un tissu scléreux, stratifié pauvre en cellules et en vaisseaux. Par endroits, elles présentent à leur base des infiltrations lipoïdiques. L'élastique interne se dédouble souvent.

Le restant de la lumière est occupé par un caillot en grande partie organisé, revascularisé, prenant l'aspect lacunaire. Sur certaines coupes, l'organisation est très avancée, presque complète. Sur d'autres, elle a à peine commencé.

Sur la partie inférieure de la pièce opératoire, les lésions de la média sont plus accusées, et il y a des plaques de «mediaverkalkung»; le caillot est presque complètement organisé, parsemé de pigments ferriques. Sur certaines coupes on voit très bien les points d'insertion du caillot entre deux plaques d'endartérite. La média présente de nombreux néovaisseaux.

En résumé, artérite sénile à forme plutôt scléreuse qu'athéromateuse.

OBSERVATION XXXIII.

H... André, âgé de 60 ans, se fait admettre à la Clinique au mois de mai 1935, pour une artérite caractérisée par de la claudication intermittente et des douleurs de décubitus. Il se plaint surtout du pied gauche qui est froid et cyanosé. Les manifestations cliniques remontent à 3 mois.

Les oscillations sont normales à droite. A gauche, elles n'existent qu'au niveau de la cuisse.

L'artériographie montre une oblitération de la partie basse de la fémorale superficielle à gauche. Collatérales abondantes, sinueuses. A droite, il n'y a pas d'oblitération. Des deux côtés, il y a des lésions pariétales très marquées, et les troncs principaux sont larges.

Le diagnostic posé cliniquement est celui d'artérite sénile.

Le 6 mai 1935, on pratique une artériectomie gauche.

Examen histologique de la pièce: Les lésions sont celles d'une artérite sénile typique.

Dans la partie supérieure du segment prélevé, il existe une sclérose marquée de l'adventice. Les vasa-vasorum sont perméables, et l'on rencontre de nombreux foyers d'infiltration lymphocytaire, sans cellules géantes.

La média est parcourue par de larges bandes de sclérose, qui prédominent du côté de l'élastique interne, où il n'existe pratiquement plus de fibres musculaires. La média est richement vascularisée par des néovaisseaux coupés généralement en longueur.

La lumière est fortement rétrécie et déformée par une épaisse couche de formations endartérielles. Les plaques d'endartérite sont constituées par un tissu scléreux stratifié, avasculaire, contenant beaucoup de fibres élastiques et des fibres musculaires du côté de la lumière. Du côté de la paroi, on note quelques néovaisseaux et des dépôts athéromateux constitués par une infiltration de cellules lipophagiques et de cristaux d'acides gras. Il existe également de gros placards calcaires, qui compriment la média et provoquent de fortes saillies des plaques endartérielles. Autour de ces placards calcaires, il n'y a pas d'infiltration cellulaire notable.

Le restant de la lumière est occupé par un caillot amorphe, non organisé. A aucun niveau on ne décèle d'invasion du caillot par les cellules conjonctives.

Les coupes pratiquées dans la partie moyenne de la pièce opératoire, montrent sensiblement les mêmes lésions. Les dépôts athéromateux sont moins abondants, et il n'y a pas de précipitation calcaire. Les plaques d'endartérite sont d'âges différents. La plus interne est bordée de fibres élastiques formant une véritable limitante interne. Elle est très riche en fibres musculaires et présente une structure exactement comparable à celle d'une média sclérosée de façon diffuse.

Dans la partie inférieure de la pièce, il y a de nouveau d'abondants dépôts athéromateux, par endroits calcifiés.

Sur toutes les hauteurs de la pièce opératoire, les colorations à l'orcéine montrent une limitante élastique interne mince, dédoublée, fragmentée par endroits, rectiligne en général, ayant perdu les sinuosités qu'elle présente normalement. Les plaques d'endartérite sont très riches en tissu élastique qui forme de véritables limitantes séparant les plaques d'âge différent.

En résumé, il s'agit d'une artérite sénile à forme surtout dégénérative, compliquée de thrombose, partout amorphe. L'examen histologique confirme les données cliniques et artériographiques.

OBSERVATION XXXIV.

J... Georges, âgé de 60 ans, est hospitalisé au mois de février 1938. C'est un cardiaque, en hyposystolie, ayant fait en 1933 un ictus avec hémiplégie et paralysie faciale.

Depuis une année, il présente de la claudication intermittente, de violentes douleurs de décubitus, et une gangrène superficielle du pied droit. A gauche, il existe une rétraction ischémique du membre inférieur.

L'artériographie montre à droite une oblitération de la poplitée, une bonne circulation collatérale. Sur la fémorale, il y a de légères irrégularités pariétales.

Le 16 mars, on pratique une amputation de Syme, et le 6 avril, on complète par une amputation de cuisse, le malade ne faisant pas les frais de la cicatrisation.

Cliniquement, il s'agit d'une artérite sénile avec troubles ischémiques marqués.

Examen histologique:

Artère fémorale: La lumière artérielle est déformée, réduite au 5e de sa valeur initiale, et placée excentriquement. D'un côté il y a une prolifération intimale réalisant une plaque d'endartérite peu épaisse et très riche en tissu élastique. Par contre, en face, il existe une énorme plaque occupant presque les 4/5e de la lumière. A sa base, elle présente un gros dépôt de cristaux d'acides gras. Elle est stratifiée en général, sans néovaisseaux, scléreuse et riche en fibres élastiques. Du côté de la lumière, il y a une plaque en voie de formation.

L'élastique est conservée partout. Par endroits, les fibres sont fragmentées, dégénérées.

La média est sclérosée et présente des irrégularités d'épaisseur. A la base de la grosse plaque d'endartérite, les lésions sont au maximum. Elle est très mince à cet endroit et les deux systèmes élastiques se touchent presque. Il n'y a ni plaques calcaires, ni infiltration inflammatoire.

Sur un autre segment, il y a deux plaques d'endartérite d'épaisseur sensiblement égale, qui transforment la lumière en une fente allongée, allant d'une paroi artérielle à l'autre. A ces endroits, la média est épaisse, légèrement sclérosée. A la base des deux plaques, elle est très mince et beaucoup plus scléreuse. Le maximum d'amincissement de la média correspond au maximum d'épaisseur des plaques d'endartérite.

Au niveau de la poplitée, la média est beaucoup moins lésée, d'épaisseur régulière. Elle est doublée sur presque tout son pourtour d'une plaque d'endartérite en fer à cheval, dont le maximum d'épaisseur atteint celui de la média. La lumière artérielle est oblitérée par un caillot amorphe à peine envahi à la périphérie par quelques rares cellules conjonctives. Il est transformé en une masse homogène hyaline.

Deux veines accompagnent l'artère. L'une montre deux plaques d'endophlébite et une thrombose partielle presque organisée, s'attachant à la paroi en un endroit où il n'y a pas d'endophlébite. L'autre

présente des lésions de la paroi, beaucoup plus marquées, une sclérose intense, et une oblitération complète par un caillot en voie d'organisation à la périphérie.

Une artère collatérale, coupée obliquement, montre une plaque d'endartérite qui fait le tour de la lumière et une thrombose centrale complètement organisée, riche en cellules, mais pauvre en néovaisseaux.

Le tronc tibio-péronier présente de grosses lésions d'endartérite, avec dépôts d'athérome, et ne laissant plus qu'un orifice excentrique de la lumière qui est libre. La média présente les mêmes lésions que celles qu'on a décrites sur la fémorale. Les veines montrent partout des plaques d'endophlébite.

Au niveau de l'artère tibiale postérieure et de la péronière, les plaques d'endartérite sont toujours très marquées. La média est moins lésée. Sur les veines, lésions plus marquées: endophlébite chronique sténosante, végétante par endroits.

Sur la tibiale antérieure, les lésions de la média sont au maximum: sclérose très intense, irrégularités d'épaisseur marquées. La lumière est oblitérée par un tissu endartériel scléreux stratifié. Il existe une néoartère, à parois très nettement constituées, dans un tissu conjonctif lâche.

En résumé, artérite sénile typique, avec athérome mais sans Mediaverkalkung. Les veines montrent des lésions marquées sur toutes les coupes.

OBSERVATION XXXV.

Gr... Edouard, âgé de 61 ans, est soigné pour une artérite sénile évoluant cliniquement depuis 6 mois, avec claudication intermittente, douleurs de décubitus, cyanose et ulcération.

L'artériographie montre à droite une oblitération de la fémorale superficielle. Bonne circulation collatérale. A gauche, l'oblitération se limite à la partie haute de la fémorale. Des deux côtés, il existe des lésions pariétales très nettes.

Le 11 décembre 1934, on pratique une artériectomie bilatérale.

Examen histologique:

A droite: Oblitération totale de l'artère, par un processus en grande partie endartériel. Sur certains segments, la lumière est fortement rétrécie par plusieurs plaques d'endartérite, nettement séparées

par des formations élastiques. Dans la plaque la plus profonde, il y a de l'infiltration lipophagique diffuse et un dépôt athéromateux riche en cristaux de cholestérine. Sur une coupe, il y a une calcification importante d'un foyer athéromateux. L'importance des plaques d'endartérite varie avec les différents segments. Sur certains, l'endartérite est peu marquée. Mais sur toutes les coupes, la partie restante de la lumière est occupée par une thrombose amorphe, non organisée.

La média est sclérosée; la sclérose prédomine dans sa partie interne, et surtout sur les segments où il y a de grosses formations endartérielles. Là, elle est, de plus, très amincie, mais il n'y a nulle part de la média-verkalkung.

L'élastique interne est conservée et forme plusieurs couches qui se prolongent dans l'endartère. Sur les segments où il y a des foyers d'athérome, elle est atrophique et disparaît par places.

A gauche, il y a les mêmes lésions d'endartérite, compliquées de thrombose. Sur certaines coupes, les plaques d'endartérite arrivent presque à réaliser l'oblitération totale du vaisseau.

En résumé, il s'agit d'une artériosclérose compliquée de thrombose. Il y a des lésions d'ordre inflammatoire et dégénérative, mais les premières prédominent. On ne rencontre nulle part ni cellules géantes, ni média-verkalkung.

OBSERVATION XXXVI.

D... Armand, âgé de 63 ans, est soigné pour une artérite sénile, dont le début remonte à plusieurs mois. Claudication intermittente, douleurs de décubitus, mais pas d'ulcération. Les troubles prédominent à droite. Il n'y a pas d'oscillations de ce côté, et l'artériographie montre une oblitération complète de la fémorale et poplitée droites. La fémorale profonde est bien visible et ne présente pas de lésions pariétales manifestes. Circulation collatérale très riche.

Une artérieclomie de la fémorale superficielle est pratiquée au mois de mai 1936.

Examen histologique: Au niveau de la partie supérieure de la pièce opératoire, l'artère présente une adventice scléreuse, une média d'épaisseur très irrégulière. Elle est parcourue de larges bandes de sclérose, présente de nombreux néovaisseaux, mais il n'y a pas de média-calcinose.

L'élastique interne est en grande partie détruite. Elle ne persiste que par endroits sous forme de fragments plus ou moins rectilignes.

La lumière est oblitérée par un tissu scléreux où il y a un mélange de thrombose organisée et de plaques d'endartérite. Ces plaques prennent souvent l'aspect végétant. Elles sont constituées par un tissu scléreux stratifié et présentent, à la base, une infiltration lipophagique et des dépôts de cristaux d'acides gras. Il y a également deux plages de tissu endartériel complètement dégénérées, transformées en une masse amorphe, fortement colorée. Les régions qui reviennent à la thrombose sont reconnaissables à la présence de néovaisseaux et à la disposition différente des faisceaux collagènes, plus riches en cellules.

En descendant vers la partie inférieure de la pièce d'artériectomie, la média est moins lésée, mais toujours fortement sclérosée. Les plaques d'endartérite font le tour du vaisseau et sont uniquement scléreuses, stratifiées. Il n'y a pas d'athérome. Le caillot est moins bien organisé, et sur les coupes inférieures, il est complètement amorphe. On a l'impression que la thrombose s'est faite en plusieurs étapes.

En somme, artérite sénile typique, sans infiltration inflammatoire, ni calcification.

OBSERVATION XXXVII.

De H..., 63 ans. Il s'agit d'une artérite sénile typique, avec manifestations cliniques datant de 6 mois: claudication intermittente, douleurs de décubitus, petite ulcération du pied gauche.

Les oscillations sont nulles d'un côté, normales de l'autre. Il n'a pas été fait d'artériographie.

Le 2 décembre 1935, on pratique une artériectomie fémorale gauche.

L'*examen histologique* montre une forme sénile avec lésions athéromateuses marquées.

Sur le segment inférieur, la média est très altérée, scléreuse, infiltrée et fortement amincie par endroits. Dans la lumière, il y a de gros placards d'endartérite, rétrécissant fortement la lumière. A la base de ces placards, il y a une infiltration de cellules lipophagiques et d'énormes dépôts de cristaux d'acides gras. Le restant de la lumière est occupé par un caillot qui commence à s'organiser à la périphérie.

Ce qui frappe sur ces coupes, c'est l'importance des lésions endartérielles, de l'athérome, et l'infiltration globale de toutes les

couches de la paroi. L'élastique interne a, en grande partie, disparu. Là où elle persiste, les fibres sont dégénérées, fragmentées et rectilignes.

Dans le segment moyen de la pièce opératoire, les lésions pariétales sont les mêmes que celles signalées plus haut. L'organisation du caillot est un peu plus avancée, et elle part toujours des endroits où le caillot se rapproche le plus de la média. On y distingue 3 couches:

Une première où le caillot est déjà organisé, richement revascularisé, prenant l'aspect lacunaire typique.

Une deuxième, où le caillot est en voie d'organisation. On voit là des cellules conjonctives, des néocapillaires pénétrant les masses de fibrine. Mais ce qu'il y a de plus remarquable dans cette région, c'est la fréquence de très belles cellules géantes contenant 25 à 30 noyaux, le protoplasma finement granuleux.

Dans une troisième région, enfin, le caillot est amorphe, non organisé.

Dans le segment supérieur, il y a les mêmes lésions. Le caillot prend l'aspect d'un champignon, dont le pied se place entre deux plaques d'endartérite. C'est à partir de cette région que se fait l'organisation.

Sur les coupes à l'orcéine, les plaques d'endartérite se montrent très riches en tissu élastique. L'élastique interne présente de grosses lésions. Au niveau de l'implantation du caillot, elle est moins lésée, garde ses festonnements habituels, et n'est pas doublée d'endartérite.

En résumé, l'examen histologique montre des lésions qui sont en accord avec la clinique. Ce qu'il y a à retenir, ce sont les cellules géantes, siégeant en pleine zone de remaniement du caillot.

OBSERVATION XXXVIII.

Dr. H... Victor, âgé de 63 ans, est soigné au mois d'octobre 1935 pour une artérite sénile, avec douleurs, claudication intermittente, œdème.

L'artériographie montre une oblitération fémorale superficielle. La partie perméable présente de grosses lésions pariétales.

On pratique à ce moment une *artériectomie* de la partie haute de la fémorale.

Après une assez longue amélioration, le malade revient au mois de février 1937. Il présente alors à l'examen un énorme œdème, et une gangrène du pied.

Artériographie: Seul un segment de l'artère fémorale dans le canal de Hunter est visible. Lésions pariétales très nettes, d'artérite sénile. Circulation collatérale bonne.

Amputation de cuisse.

Examen histologique:

1) *Pièces d'artériectomie:* La média présente des lésions très marquées. Elle est fortement sclérosée, et il ne persiste que de rares fibres musculaires. Il y a en plus une infiltration lymphoplasmocytaire abondante, avec de rares cellules géantes, pas très typiques. Cette infiltration est diffuse et ne se présente pas en foyer. Il existe également de très belles plaques de dégénérescence musculaire et des plaques calcaires. L'E. I. est très lésée, fragmentée, rectiligne, clivée sur presque tout le pourtour de l'artère. En dedans, il y a une plaque d'endartérite qui fait le tour de la lumière, très épaisse au milieu et imprégnée de cellules graisseuses à sa base. La partie centrale de la lumière est occupée par un caillot amorphe non organisé.

Les lésions sont les mêmes sur presque toutes les coupes: média infiltrée, avec belles plaques de dégénérescence musculaire et médiaverkalkung, thrombose non organisée, et endartérite faisant le tour du vaisseau.

Sur un autre segment, la lumière est excentrique, réduite au 10^e de sa surface initiale. Elle est occupée par une thrombose non organisée, tout à fait amorphe et dégénérée. Celle-ci est entourée d'un tissu endartériel scléreux. Entre celui-ci et la média, il y a un énorme dépôt athéromateux (cristaux d'acides gras), le plus gros que nous ayons vu jusqu'à présent, des plages de tissu scléreux avec infiltration lipoïde et inflammatoire, et quelques rares néovaisseaux. La média est également très lésée, et l'adventice très scléreuse.

Sur une autre coupe, une veine montre de l'endophlébite. Dans la média, il y a une plaque d'ossification en voie de formation. Les végétations endartérielles sont moins abondantes, le caillot mieux organisé prenant un aspect lacunaire à la périphérie. Le tissu élastique est pratiquement absent.

2) *Pièces d'amputation, paquet fémoral:* Grosses lésions d'artérite sénile. La média est très altérée, sclérosée, amincie et épaissie selon les endroits, l'élastique le plus souvent détruite. Gros placards endartériels riches en tissu élastique. La lumière est oblitérée par un tissu scléreux, formé de longues bandes de tissu collagène, pauvres

en cellules. Il ne reste qu'un orifice central obstrué par une thrombose non organisée, formant une masse hyaline. Sur cette coupe, l'aspect lacunaire du caillot ne se voit qu'en de rares endroits.

Ce qui frappe surtout, ce sont les lésions veineuses. Les veines sont nombreuses et présentent toutes de larges placards endophlébitiques qui rétrécissent la lumière. Le reste est obstrué par un caillot organisé, et le plus souvent, il ne subsiste qu'un pertuis central encore perméable. Le caillot est reconnaissable aux pigments ferriques et ne présente pas l'aspect lacunaire habituel.

A noter l'absence d'infiltration inflammatoire en général, et des plaques calcaires. Il existe de l'athérome.

Sur toutes les hauteurs, des coupes en grand nombre montrent les mêmes lésions; si les artères de l'extrémité ne sont pas très lésées par endroits, à part les plaques d'endartérite, les veines sont toujours très lésées, presque partout oblitérées.

A retenir l'importance des lésions veineuses qui expliquent les signes de phlébite qu'a présentés le malade après l'artériectomie, ainsi que l'échec de celle-ci.

OBSERVATION XXXIX.

P... Joseph, 64 ans, hospitalisé au mois de juin 1937 pour une artérite des deux membres inférieurs. Cliniquement, il s'agit d'une artérite sénile typique, avec claudication intermittente, pieds froids, et plaque superficielle de gangrène du pied gauche.

Les oscillations sont abolies des deux côtés. L'artériographie montre une oblitération de la fémorale superficielle de chaque côté, avec lésions pariétales manifestes sur les troncs perméables.

Le 12 juin 1937, on pratique une artériectomie gauche, le 23 du même mois une artériectomie droite.

Examen histologique:

Côté gauche: Grosse artère, dont la lumière est très réduite et placée excentriquement. Elle est oblitérée par un caillot non organisé.

Le caillot est entouré de toutes parts par une couche d'endartérite formée d'un tissu scléreux stratifié, ne contenant ni cellules, ni vaisseaux. Une autre couche, plus riche en fibres élastiques, se place du côté de la média et fait le tour des vaisseaux. Entre les deux, se place un énorme dépôt athéromateux, occupant les 3/4 de la lumière. Il affecte la forme d'un fer à cheval très épais au milieu,

et se montre constitué par une bouillie où l'on rencontre des cristaux d'acides gras et des débris de cellules lipophagiques. La limitante élastique interne est rectiligne, clivée en plusieurs lames, qui pénètrent dans la plaque d'endartérite pariétale. En plusieurs endroits, elle montre de petites précipitations calcaires. La média est d'une façon générale très amincie et fortement sclérosée.

Sur un autre segment, les lésions endartérielles sont moins importantes; le caillot central est plus volumineux et en voie d'organisation. L'organisation part du point qui se rapproche le plus de la média. Sur d'autres segments, les plaques d'endartérite sont de nouveau très épaisses et font le tour de la lumière. Le caillot est amorphe partout.

Les plaques calcaires sont toujours petites, à cheval sur l'élastique interne, et par places, elles sont constituées par de petits corpuscules sphériques.

Côté droit: La média est beaucoup moins lésée, l'élastique est conservée, hyperplasiée par places. Il existe une plaque d'endartérite, riche en tissu élastique, dont l'importance varie avec les coupes. Le caillot central est sur certaines coupes complètement organisé, parsemé de pigments hémosidérosiques. Sur d'autres coupes, le caillot est récent, non organisé. Sur une coupe, où l'artère est prise en hauteur, on voit un segment où elle est oblitérée par un caillot complètement organisé. A ce segment fait suite un autre où le caillot est amorphe, non organisé. La limite entre les deux est très nette. Cet aspect semble prouver, une fois de plus, que dans l'artérite sénile, la thrombose est partielle et segmentaire.

Sur une coupe, il existe un très beau cholestéatome où l'on voit de belles cellules géantes autour de cristaux de cholestérine. Elles ont l'aspect typique des cellules à corps étrangers.

De ce côté, il existe aussi des précipitations calcaires le long de l'élastique, mais d'une façon générale, la calcification est peu abondante.

En somme, il s'agit d'une artérite sénile à forme athéromateuse. Ce qu'il y a de particulièrement net dans ce cas, ce sont les cellules géantes à corps étrangers, et la thrombose segmentaire.

OBSERVATION XL.

M... Louis, 63 ans. Cliniquement, artérite sénile typique.

L'artériographie montre une oblitération de la fémorale superficielle, avec légères irrégularités pariétales.

Le 12 février 1938, on pratique une artériectomie fémorale.

Examen histologique: Au niveau du tiers supérieur de la pièce opératoire, la média est sclérosée, surtout en son tiers interne, et elle présente plusieurs petites plaques calcaires. Adventice très scléreuse.

L'élastique interne et conservée partout, mais par endroits dédoublée, rectiligne et fragmentée.

La lumière est occupée par un caillot amorphe, non organisé. Entre ce caillot et la paroi se place une plaque d'endartérite qui fait le tour de la lumière et qui, par endroits, est infiltrée de cellules lipophagiques et cristaux d'acides gras. Sur une coupe, la plaque d'endartérite ne fait pas le tour de la lumière, et à l'endroit laissé libre, la média est moins lésée.

Au niveau du tiers moyen, la média est plus lésée, les plaques d'endartérite aussi marquées que précédemment. Le caillot qui oblitère la lumière est amorphe. En un point, il commence à s'organiser. Sur une coupe, il y a une plaque de médiacalcinose et plusieurs petites plaques calcaires.

La média est beaucoup plus altérée au niveau du tiers inférieur. Les plaques endartérielles sont plus marquées, avec gros dépôts athéromateux, par endroits calcifiés. Adventice très scléreuse avec endartérite des vasa-vasorum. Le caillot oblitère la lumière sur toutes les coupes, et il est amorphe. Sur une coupe, il y a une plaque osseuse bien constituée avec cellules incluses dans le tissu osseux.

En résumé, artérite sénile, avec athérome et ossification hétérotopique.

OBSERVATION XLI.

H... Pierre, 63 ans, diabétique, fait, à la suite d'un effort musculaire prolongé, une gangrène massive du pied et d'une partie de la jambe.

On pratique une amputation de cuisse, et on prélève l'artère fémorale, poplitée, et le tronc tibio-péronier, jusqu'à l'endroit où commence la gangrène.

Examen histologique: Lésions très marquées et complexes. L'artère présente d'épaisses plaque d'endartérite qui rétrécissent fortement la lumière. L'abondance de ces plaques varie avec les segments considérés. Sur certains d'entre eux, il ne reste qu'environ un dixième de la lumière primitive. Les plaques sont superposées, fibreuses, pauvres en noyaux, et en néovaisseaux. Il existe partout des lésions de dégénérescence graisseuse, et dans les segments supé-

rieurs, on voit de gros foyers d'athérome (cristaux d'acides gras, bouillie graisseuse). Par endroits, il existe une infiltration mononucléaire et des foyers de résorption giganto-cellulaires.

La lumière artérielle est irrégulière et de calibre fortement réduit. Elle est oblitérée à tous les niveaux, l'oblitération est récente (fibrine reconnaissable) et ne montre nulle part d'ébauche d'organisation.

Le reste de la paroi est également très altéré. La limitante élastique est le plus souvent fragmentée, atrophique, et manque par places, permettant à l'endartère de venir directement en contact avec la média. Celle-ci est très sclérosée, inégale d'épaisseur, et ne présente pas de néovascularisation. En regard des foyers d'athérome, les deux systèmes élastiques viennent presque en contact.

L'adventice est scléreuse, les vasa-vasorum présentent de l'endartérite et sont presque tous oblitérés.

Les veines qui accompagnent l'artère, présentent de grosses plaques d'endophlébite et une sclérose de la paroi. Sur les segments inférieurs, elles sont presque toutes oblitérées récemment.

En résumé, il y a dans ce cas oblitération massive des artères et de la plupart des veines, sans ébauche d'organisation. Ce qui prédomine, ce sont les lésions endartérielles et endoveineuses, avec phénomènes de dégénérescence marqués sur les artères. Il n'y a pas de médiaverkalkung. Il s'agit donc d'une artérite sénile, athéromateuse, chez un diabétique.

OBSERVATION XLII.

C... Gustave, 65 ans; artérite sénile avec claudication intermittente, cyanose et ulcération du pied droit.

L'artériographie montre une oblitération partielle de la fémorale superficielle. La tibiale postérieure est également oblitérée. Lésions pariétales marquées de la partie basse de la fémorale et de la poplitée. Bonne circulation collatérale.

Le 30 septembre 1935: Artériectomie du segment oblitéré de la fémorale.

Examen histologique: Sclérose intense de la média. Sur certains segments, il y a des plaques de dégénérescence musculaire. La média est doublée de grosses plaques d'endartérite, très scléreuse, avec infiltration lipophagique discrète. La partie centrale de la lumière

est occupée par un caillot amorphe où l'on ne distingue plus les éléments entrant dans sa constitution primitive. Mais, nulle part, il n'y a d'ébauche d'organisation. Sur une coupe, le caillot pousse un prolongement entre deux plaques d'endartérite, et là il y a un début d'organisation.

Le tissu élastique est relativement bien conservé. En face des plaques d'endartérite, l'élastique interne est souvent rectiligne, clivée et fragmentée. Ces plaques sont assez pauvres en tissu élastique.

Dans le segment inférieur de la pièce opératoire, les lésions de la média sont plus marquées. Les plaques d'endartérite sont très épaisses, et en un point, il existe un gros dépôt de cristaux d'acides gras. En face de ce dépôt, l'élastique interne est absente.

En somme, accord entre la clinique et l'examen histologique.

OBSERVATION XLIII.

F... Charles, âgé de 67 ans, présente cliniquement une artérite sénile, avec claudication intermittente, pieds froids, mais sans cyanose ni ulcération, ni douleurs de décubitus.

Les oscillations n'existent qu'au niveau de la cuisse, avec I. O. de 1,5 division.

L'artériographie montre à droite une oblitération de la fémorale superficielle jusqu'au canal de Hunter. Artère irrégulière, sinueuse, avec grosses lésions pariétales du type sénile.

Le 16 avril 1937, on pratique une *artériectomie* droite.

Examen histologique: Belles pièces d'artérite sénile. La média est sclérosée, très irrégulière d'épaisseur. En certains endroits, elle est très large, en d'autres l'E. I. est en contact avec l'adventice. Elle renferme de nombreux capillaires et une plaque de dégénérescence musculaire avec début d'imprégnation calcaire.

La lumière est fortement rétrécie par de larges plaques d'endartérite qui la déforment. A la base de ces plaques, il y a des foyers d'athérome avec infiltration graisseuse et dépôts calcaires. Juste au contact de la média, en un point, il y a une plaque d'ossification avec obstéoblastes, mais sans moëlle osseuse.

Au centre, il y une thrombose récente, non organisée.

La limitante élastique interne est dédoublée, fragmentée, manque par endroits. Elle a perdu les festons qu'elle présente habituellement.

Sur une coupe longitudinale (3 cm), on voit admirablement bien la disposition des placards endartériels qui décrivent des ondulations, saillant fortement dans la lumière aux endroits où il y a de grosses précipitations calcaires. Par endroits, il ne persiste qu'un mince canal, ailleurs presque toute la lumière est oblitérée par du tissu endartériel. Celui-ci, du côté de la média surtout, est très riche en tissu élastique.

Plus haut, la lumière est plus large, les plaques endartérielles sont moins abondantes. Toute ce qui reste de la lumière est oblitérée. L'âge de la thrombose varie. A certaines hauteurs, l'organisation est assez avancée, ailleurs elle n'est pas commencée.

Il est difficile de dire dans ce cas si c'est l'âge de la thrombose qui varie, ou si c'est la vitesse d'organisation qui est en cause. Il semble que ce sont les lésions pariétales qui brident fortement l'organisation par endroits.

En somme, il s'agit d'une endartérite sénile, typique cliniquement et histologiquement, avec ossification hétérotopique sur une coupe.

OBSERVATION XLIV.

H... Valentin, âgé de 67 ans, est hospitalisé pour une artérite des deux membres inférieurs. Les manifestations cliniques remontent à plus d'un an, et se caractérisent surtout par de la claudication intermittente. Les pieds sont froids, cyanosés. Les oscillations sont amples au niveau des deux cuisses, mais n'existent pas plus bas.

Le 22 janvier, on pratique une artériectomie bilatérale.

L'examen histologique montre sensiblement les mêmes lésions des deux côtés. La média est fortement sclérosée, et par endroits, les fibres musculaires ont presque complètement disparu. Elle est, de plus, très irrégulière comme épaisseur. Les deux tiers de la lumière sont occupés par une grosse plaque d'endartérite, formée d'un tissu stratifié, scléreux, pauvre en cellules. A sa base, il existe des foyers d'infiltration lipophagique avec dépôts de cristaux de cholestérine. Le restant de la lumière est occupé par un caillot complètement organisé, à fibres collagènes enchevêtrées, très scléreux, mais assez riche en néovaisseaux. Par endroits, ce tissu est assez lâche. De plus, il est parsemé de nombreux pigments hémosidérosiques.

L'élastique interne est hyperplasiée en face du caillot, fragmentée, et atrophiée sur le reste de la coupe. La plaque d'endartérite est riche en fibres élastiques.

Sur d'autres coupes, des lésions athéromateuses sont plus marquées encore. Partout, le caillot est organisé. Mais il n'y a nulle part de plaques de dégénérescence de la média, ni de calcification de l'athérome.

Sur certains segments que l'on retrouve des deux côtés, il n'existe pas de lésions dégénératives. Il y a de la sclérose de la média; l'élastique interne décrit de larges ondulations, et elle semble hyperplasiée. La lumière artérielle est occupée entièrement par un caillot organisé, richement revascularisé, et parsemé de pigments hémosidérosiques. De plus, l'artère présente un volume plus réduit. Ces coupes montrent des aspects que l'on rencontre dans la thromboangéite, caractérisés par une thrombose sur une artère à paroi relativement peu lésée.

En somme, artérite sénile avec endartérite et athérome, mais sans métaplasie calcaire.

Ce cas montre, une fois de plus, que dans l'artérite sénile, on peut rencontrer des images buergériennes et que, pour poser un diagnostic, les coupes doivent porter sur plusieurs segments.

OBSERVATION XLV.

H... Marie, âgée de 67 ans, ets soignée pour une artérite oblitérante fémorale bilatérale, avec troubles trophiques.

L'artériographie montre du côté droit une oblitération de la fémorale superficielle. La poplitée se présente sous forme d'un cordon mince, dont les contours sont irréguliers.

Cliniquement, il s'agit d'une artérite sénile.

Le 14 avril 1937, on pratique une artériectomie fémorale droite.

Examen histologique:

Ce qui domine sur ces coupes, ce sont les lésions endartérielles. Partout on retrouve de grosses plaques d'endartérite qui déforment la lumière. Elles se superposent et sont séparées par des formations élastiques continues. Leur structure varie. Par endroits, on voit une structure scléreuse stratifiée, pauvre en cellules et sans néovaisseaux. Ailleurs, dans les parties profondes, on retrouve des foyers d'athérome avec cellules lipophagiques et cristaux d'acides gras. Du côté de la lumière, enfin, on est frappé par l'abondance des fibres musculaires lisses coupées transversalement. Le restant de la lumière est occupé par une thrombose organisée, présentant quelques néovaisseaux à

armature élastique. Il existe également des plaques hyalines difficiles à interpréter. Est-ce de la fibrine dégénérée ou bien du tissu collagène en dégénérescence hyaline? La deuxième hypothèse semble plus probable, à cause des vaisseaux à armature élastique, donc vieux. Sur d'autres coupes, la thrombose prend un aspect angiomateux avec cellules endothéliales lysées. Partout on retrouve des travées hyalines remplaçant complètement le tissu collagène.

L'élastique interne est conservé partout, mais au fort grossissement, montre des interruptions fréquentes. Il y a dans l'ensemble une hypergenèse élastique abondante qui sépare les différentes plaques d'endartérite.

La média est sclérosée, et sur certaines coupes, elle est d'une minceur extrême. Il n'y a pas de Média-Verkalkung. L'adventice est sclérosée, et il y a de l'endartérite des vaso-vasorum.

Ce qu'il y a à retenir de ce cas, c'est l'abondance des plaques d'endartérite, l'hypergenèse élastique, et la richesse en fibres musculaires de l'endartère. Quant à la thrombose, elle prend sur certaines coupes des aspects qui sont très difficiles à interpréter.

OBSERVATION XLVI

M... Joseph, âgé de 69 ans, est amputé de la cuisse le 8 mai 1936, pour une artérite sénile avec gangrène de deux orteils et du dos du pied. On prélève l'artère fémoro-poplitée sur 20 cm environ.

Examen histologique: Coupes banales d'artérite sénile. La média est fortement sclérosée et par endroits très amincie. Il existe de grosses plaques d'endartérite, scléreuses, anciennes, avec abondants dépôts athéromateux. Ces plaques rétrécissent fortement la lumière, qui est occupée par une thrombose présentant un début d'organisation en un point. Une artère collatérale est oblitérée par une thrombose ancienne, complètement organisée.

Le tronc principal est oblitéré à tous les niveaux, mais le caillot n'est nulle part complètement organisé. Les foyers d'athérome sont très abondants partout, et sur certaines coupes, il y a un début de calcification. La média est fortement sclérosée, d'épaisseur très inégale. En regard de certains foyers d'athérome, le système élastique interne vient presque en contact avec l'élastique externe. Ailleurs, la média est très épaisse, mais nulle part il n'y a de la média-verkalkung. L'adventice est sclérosée. Les veines montrent de l'endophlébite chronique sténosante.

OBSERVATION XLVII

Ki... Charles, 69 ans. Cliniquement, artérite sénile avec claudication intermittente, cyanose, douleurs de décubitus.

Oscillations: il n'y en a qu'à la cuisse, avec I.O. de 1½.

Artériographie: Oblitération de la fémorale superficielle droite jusqu'à la poplitée. Poplitée de calibre normal, plutôt grosse, avec légères irrégularités pariétales. Circulation collatérale moyenne au genou.

Le 24 septembre 1937, artériectomie à droite.

Examen histologique: Il s'agit manifestement d'une artérite sénile. La média, très large par endroits, s'amincit en d'autres, qui correspondent à des placards d'athérome. Les fibres musculaires sont dissociées par de la sclérose, qui prédomine sur les deux tiers internes de la média. Il existe de très belles plaques de dégénérescence musculaire, en pleine média, et quelques rares calcifications, petites, placées au voisinage de l'orifice d'une collatérale, au niveau de l'élastique interne. Celle-ci est conservée par endroits, mais le plus souvent elle est rectiligne, clivée et par places on ne la retrouve plus.

En dedans de l'élastique interne, il existe partout des végétations endartérielles scléreuses, pauvres en cellules, et des plaques d'athérome par endroits calcifiées. Sur certaines coupes, il existe une couche circulaire régulière d'endartérite qui fait le tour de la lumière.

Ce qui reste de la lumière artérielle est occupé par un caillot amorphe. En certains endroits, sur le bord du caillot, il y a une infiltration de gros macrophages lipophagiques, dans un tissu homogène qui semble dégénéré.

L'adventice est partout très scléreuse, il n'y a nulle part d'infiltration inflammatoire, ni de cellules géantes.

Sur une coupe, il y a une petite plaque osseuse contre une grosse plaque de dégénérescence musculaire, dans la média. De l'autre côté de la plaque osseuse, il y a un tissu conjonctif lâche, riche en cellules.

En résumé, artérite sénile, avec grosses lésions dégénératives, tant dans la média que dans l'endartère, et ossification métaplasique.

OBSERVATION XLVIII.

A... Charles, 70 ans, est soigné pour une artérite sénile, dont le début remonte à plusieurs années, caractérisée par de la claudication intermittente, douleurs de décubitus, et une ulcération du pied gauche.

Les oscillations existent à droite et à la cuisse gauche. Elles sont nulles à la jambe et au cou de pied gauches.

L'artériographie montre une oblitération de la fémorale superficielle gauche. Bonne circulation colatérale. La poplitée est grosse et présente des irrégularités pariétales marquées.

Le 21 septembre 1935, on pratique une artériectomie gauche.

Examen histologique. — La média est fortement sclérosée et présente de grosses variations d'épaisseur. Elle est pénétrée par de nombreux néovaisseaux, et sur certains segments, on rencontre des plaques de dégénérescence musculaire, avec imprégnation calcaire et cellules géantes. L'élastique interne est conservée en de rares endroits et prend alors un aspect déplissé et rectiligne. Elle est doublée de larges plaques d'endartérite, scléreuses, infiltrées à leur base, avec de gros dépôts athéromateux (débris de cellules lipophagiques, cristaux d'acides gras).

Le restant de la lumière est oblitérée par une thrombose, amorphe au centre, organisée à la périphérie, parsemée de pigments hémosidérosiques et présentant de nombreux néovaisseaux qui lui donnent un aspect lacunaire typique. A la périphérie du caillot, on rencontre par endroits des cellules lipophagiques. Sur la pièce opératoire, le caillot est plus ou moins organisé, selon les segments considérés et l'importance des plaques d'endartérite.

En somme, cas banal d'artérite sénile à forme athéromateuse, en accord avec les données cliniques.

OBSERVATION IL.

St... Augustine, 71 ans.

Cliniquement, c'est une artérite sénile typique, avec claudication intermittente, et gangrène du gros orteil.

Diabète léger de 2 gr.

Oscillations de ¾ de division à toutes les hauteurs des membres inférieurs.

Artériographie: la fémorale superficielle et la tibiale postérieure sont visibles à la simple radiographie, sous forme de gros cordons calcifiés. L'artériographie montre de grosses lésions pariétales, et une oblitération de la fémorale superficielle.

Amputation du pied le 3 janvier 1938.

Examen histologique: On a prélevé 3 segments sur la tibiale postérieure, derrière la malléole.

Coupe 1: la média est très lésée; sclérose importante. Les fibres musculaires sont rares et par endroits dégénérées. En un endroit, la média s'élargit et renferme une très belle plaque osseuse, dans un tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux. Cette plaque osseuse présente par endroits plusieurs rangées d'ostéoblastes, dont certains sont emprisonnés dans la substance osseuse. Bel exemple d'ossification en milieu conjonctif. A peu de distance de cette plaque, il existe un foyer d'infiltration inflammatoire, où l'on trouve des cellules conjonctives mêlées à des éléments à noyaux plus petits et pycnotiques (lymphocytes, plasmocytes). L'élastique interne est en grande partie détruite. Là où elle persiste, elle est dégénérée, fragmentée. La lumière artérielle est occupée par un tissu organisé, qui semble être un mélange de thrombose reconnaissable aux pigments hémosidérosiques et de tissu endartériel, renfermant des cristaux d'acides gras.

Coupe 2: artère perméable, avec deux plaques d'endartérite, riche en tissu élastique et en cellules (plaques jeunes). Ce qui frappe sur cette coupe, c'est l'existence d'une très belle plaque de médiaverkalkung, qui fait presque le tour de la lumière. Elle est constituée en grande partie par de la dégénérescence musculaire, mais en deux endroits opposés, il y a de grosses précipitations calcaires.

Coupe 3: la lumière artérielle est aplatie, rejetée de côté par un gros bourgeon endartériel, où l'on rencontre du tissu conjonctif avec cellules géantes, de la substance préosseuse, à peine colorée en jaune, qui emprisonne des cellules conjonctives et des précipitations calcaires abondantes. A la base de ce bourgeon, il n'y a pas d'E.I., et la média est complètement détruite. Par contre, en face du bourgeon, la média est conservée, avec une E.I. altérée et une plaque de dégénérescence musculaire.

Dans le tissu conjonctif environnant l'artère, il existe un foyer d'infiltration inflammatoire.

Sur les autres vaisseaux de cette lame, on retrouve des lésions d'endartérite et des précipitations calcaires. On retrouve également du tissu conjonctif jeune, avec des pointes d'ossification.

Au niveau des artères plantaires, on retrouve de très belles lésions de médiaverkalkung. Entre deux plaques de dégénérescence musculaire, apparaît une importante précipitation calcaire qui refoule l'E.I. vers la lumière. En dehors de ces plaques, la média ne semble pas très lésée: médiacalcinose pure. L'artère est perméable avec légères proliférations endartérielles de l'intima. Il y a également une coupe de nerf qui présente une sclérose du périnèvre.

En résumé, très beau cas d'ossification métaplasique. Artérite sénile, avec lésions dégénératives qui en certains endroits bouleversent complètement la structure de la paroi.

OBSERVATION L.

Q... Marie, 72 ans.

Cliniquement: artérite sénile bilatérale, avec gangrène des orteils et de la partie antérieure du pied droit. A gauche, ulcération, rétraction de la jambe sur la cuisse.

Amputation de cuisse à droite en mai 1937.

Examen histologique, paquet fémorale au tiers inférieur de la cuisse: la lumière artérielle est déformée par de grosses végétations endartérielles. Dans ce tisssu d'endartérite, il y a d'énormes précipitations calcaires, qui font saillie dans la lumière. Du côté opposé à cette plaque calcaire, le tissu endartériel est disposé en plusieurs couches, dont la plus profonde présente une infiltration lipoïdique. On note également des régions où il y a des plaques de dégénérescence. Mais le point le plus intéressant de cette coupe, consiste en la présence d'une région où il y a de très belles travées osseuses, entourées d'un tissu conjonctif lâche, qui prend l'aspect de moëlle osseuse, avec cellules graisseuses, et nombreux capillaires. Autour de ces travées osseuses, il y a des rangées d'ostéoblastes. En général, les plaques sont apposées contre le tissu endartériel qui semble dégénéré et progressivement envahi par la substance osseuse. Les fibres conjonctives, scléreuses ou élastiques, sont remplacées ensuite par la substance osseuse où des obstéoblastes sont inclus.

La média de l'artère est également très lésée, scléreuse, amincie, dégénérée par endroits.

L'élastique interne est le plus souvent absente. Là où elle existe encore, elle est clivée, fragmentée, rectiligne.

Ce qui reste de la lumière artérielle est occupé par un caillot non organisé.

L'adventice est scléreuse, et il y a des lésions importantes des vasa-vasorum.

Sur toutes les coupes, on est frappé par l'importance des lésions endartérielles. Il y a pourtant d'énormes précipitations calcaires qui écrasent la média. La thrombose centrale est partout amorphe.

Sur une coupe, il y un endroit où, autour d'un bourgeon conjonctivo-vasculaire, on voit très bien l'imprégnation osseuse du tissu endartériel. Il reste encore des fibres conjonctives scléreuses et élastiques, mais elles sont en voie de résorption, et les travées osseuses ne sont pas encore constituées.

Au niveau de la poplitée, on retrouve les mêmes lésions endartérielles, très marquées, avec grosses précipitations calcaires, et thrombose centrale récente. La média est sclérosée et présente de nombreux néovaisseaux.

L'artère est flanquée d'une grosse veine, complètement oblitérée par une thrombose récente. Très légères plaques d'endophlébite, et un peu de sclérose de la paroi.

La plupart des veines collatérales sont oblitérées. Une artère collatérale présente de l'endartérite avec thrombose centrale organisée, et avec une belle figure de reperméabilisation.

La tibiale postérieure, sur tous ses segments, montre les mêmes lésions marquées d'endartérite, mais sans plaques calcaires; les veines, de l'endophlébite avec thrombose massive. Il existe quelques belles travées osseuses, et l'on assiste au même mécanisme de transformation osseuse du tissu fibreux endartériel, en présence de tissu conjonctif jeune d'aspect mésenchymateux. Ici, l'ossification est plus poussée que sur certaines coupes, mais les travées ne sont pas encore complètement détachées de tous les côtés comme sur les coupes de la fémorale. Figure intermédiaire.

Tibiale antérieure: lésions d'endartérite, et endophlébite légère, Les lésions sont plus accusées sur les veines que sur les artères.

Artérite sénile à lésions dégénératives. Nombreuses et très belles plaques osseuses, qu'on peut très bien suivre dans leur développement. Les veines sont lésées sur presque tous les segments.

OBSERVATION LI.

H. Jean-Baptiste, âgé de 74 ans, présente une artérite sénile typiqpe, dont le début remonte à plusieurs années: claudication intermittente, douleurs de décubitus très vives. Depuis 3 semaines, gangrène sèche des 2e et 3e orteils du pied gauche.

L'artériographie montre de ce côté une oblitération de toute la fémorale superficielle. La circulation collatérale est très réduite. Le tronc fémoral, non injecté, se voit très bien, grâce à la forte imprégnation calcaire de sa paroi.

Le 3 janvier 1938, on pratique une amputation du pied gauche.

Le 11 novembre 1938, on ampute la cuisse.

Examen histologique: au niveau de l'artère fémorale, il y a des lésions très marquées d'artérite sénile. La lumière de l'artère est fortement rétrécie par une épaisse plaque d'endartérite, qui en fait le tour. Cette plaque présente à sa base de gros dépôts athéromateux, riches en lipophages et cristaux d'acides gras. Du côté de la lumière, la plaque prend un aspect scléreux stratifié, riche en fibres élastiques.

L'élastique interne ne persiste qu'en de rares endroits, sous forme de fragments rectilignes, le plus souvent dédoublés.

La média est également fortement lésée. Elle présente des variations d'épaisseur et est parcourue de bandes de sclérose. Il existe de nombreuses plaques de dégénérescence musculaire et de la Media-Verkalkung. Par endroits, il y a une forte infiltration plasmocytaire, avec très belles cellules géantes du type histiocytaire. En un point, il existe une petite plaque d'ossification.

L'adventice est fortement sclérosée, riche en filets nerveux, et les vasa-vasorum sont lésés.

La veine présente de l'endophlébite chronique sténosante, et une thrombose massive récente.

Au niveau de la poplitée, les lésions d'endartérite sont moins marquées. La média est fortement sclérosée, et on retrouve de grosses plaques de médiaverkalkung. La veine présente de l'endophlébite chronique sténosante.

Au niveau de la tibiale postérieure, la médiacalcinose est presque à l'état de pureté. L'endartère est épaissie et riche en fibres élastiques. Les veines montrent une thrombose aiguë massive. Sur ces coupes, on retrouve des foyers d'infiltration lymphocytaire dans la paroi artérielle, et surtout dans le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux.

Mêmes lésions de médiacalcinose au niveau de l'artère péronière. Sur certaines coupes, il y a une plaque d'endartérite plus marquée, avec infiltration lipophagique.

Sur la tibiale antérieure, on retrouve des lésions identiques. De nombreux foyers d'infiltration lymphocytaire existent dans le tissu conjonctif périvasculaire.

Au niveau des artères du pied, prélevées 5 semaines plus tôt, on retrouve de grosses lésions du type sénile: sclérose de la média prédominant dans sa portion juxta-élastique, médiaverkalkung. Les artères sont toutes oblitérées, certaines par une prolifération de l'endartère, riche en tissu élastique, d'autres par une thrombose ancienne, organisée, riche en néovaisseaux, dont certains sont en état de dégénérescence hyaline. Les veines sont également lésées, endophlébite chronique sténosante le plus souvent. Les nerfs baignent dans un tissu de sclérose qui soude les différents éléments. Sur l'artère tibiale postérieure, dans la région médiotarsienne, on trouve une belle plaque d'ossification dans la média.

OBSERVATION LII.

Vo... Charles, 74 ans, est soigné pour une artérite sénile typique, cliniquement avec claudication intermittente et ulcération du pied.

Les oscillations sont nulles des deux côtés à toutes les hauteurs.

Artériographie: artérite sénile avec lésions pariétales, circulation collatérale réduite, et oblitération de la fémorale superficielle des deux côtés.

Une artériectomie bilatérale est pratiquée le 23 novembre 1935 à gauche, et le 27 novembre 1935 à droite.

Examen histologique:

I. *Fémorale gauche:* artérite sénile typique. La média est très lésée, mince par endroits, épaisse en d'autres, elle est très scléreuse, mais pauvre en néovaisseaux. La limitante élastique interne est clivée, dédoublée, fragmentée par endroits.

La lumière de l'artère est rétrécie et déformée par de grosses végétations endartérielles, fortement sclérosées. A la base de ces plaques, il y a de l'infiltration lipoïdique et quelques rares plaques calcaires. Il existe également un gros dépôt athéromateux avec infiltration séro-hématique.

Le reste de la lumière est oblitéré par un caillot en voie d'organisation, riche en pigments ferriques et néovaisseaux. L'organisation du caillot part d'un point où celui-ci vient en contact avec la paroi artérielle. Sur certaines coupes, l'endroit de transition entre le caillot et le tissu endartériel est assez dificile à saisir, mais ce dernier est avasculaire et pauvre en cellules.

Sur certaines coupes, ce qui reste de la lumière artérielle est oblitéré par un caillot organisé. Dans un tissu conjonctif scléreux, à fibres collagènes peu épaisses, des artérioles se sont formées, et à son contact, l'élastique interne s'est hyperplasiée. Belle image Buergérienne dans une artérite sénile. Autour d'une néoartériole, il existe un tissu conjonctif très lâche, qui la sépare des tissus environnants. Ceux-ci se condensent et présentent une prolifération élastique formant une véritable lame festonnée et des cellules musculaires.

Sur aucune coupe, il n'y a d'infiltration inflammatoire.

Certaines coupes, prises isolément, devraient faire penser à la maladie de Buerger, s'il n'y avait pas les lésions de la média, qui, par endroits, est très large et très scléreuse, de la limitante élastique, souvent absente. Le tissu qui obstrue la lumière est un mélange d'endartérite et surtout de thrombose organisée, tel qu'on le voit dans la thromboangéite.

Sur d'autres coupes, les lésions pariétales sont moins marquées, et seules les grosses lésions de l'élastique interne sont contre un Buerger. Celle-ci est clivée, fragmentée, et surtout disparaît par places.

II. *Fémorale droite:* artérite sénile, grosses lésions de la média La lumière est obstruée par un tissu scléreux en grande partie endartériel, en partie seulement thrombotique.

Remarquable ossification avec nombreuses travées osseuses entourées de moelle osseuse. Tissu osseux adulte.

Sur certaines coupes, la thrombose est moins organisée.

Sur d'autres coupes, les lésions pariétales sont moins accusées. De gros bourgeonnements endartériels laissent à peine un pertuis de l'ancienne lumière, qui est oblitérée par une thrombose récente.

En résumé, les lésions portent surtout sur l'endartère. A droite, il existe une belle ossification métaplasique avec moëlle osseuse. A gauche, les lésions pariétales sont par endroits peu marquées, et la thrombose organisée donne des aspect comparables à ce que l'on voit dans la thromboangéite. La multiplicité des coupes permet de ranger facilement ce cas dans l'artérite sénile, sans même le secours de la clinique.

OBSERVATION LIII.

A... Ernest, âgé de 74 ans, est soigné pour une artérite sénile: claudication intermittente, douleurs de décubitus, pieds blancs froids, mais pas d'ulcération. Signes plus marqués à gauche. Les oscillations n'existent qu'au niveau des deux cuisses. I.O. de 2½ à 3½ divisions.

L'artériographie montre à gauche une oblitération de la fémorale superficielle et de la poplitée. Seul un segment de quelques centimètres, auquel aboutit une collatérale bien développée, est perméable au niveau de la partie basse de la fémorale. A droite, il y a une oblitération de la poplitée. Des deux côtés, il y a de grosses lésions pariétales, témoins d'une artérite sénile très avancée.

Le 7 mars 1935, on pratique une artériectomie gauche.

Le 27 avril 1935, artériectomie droite.

Examen histologique:

A. *A gauche:* Grosses lésions d'artérite sénile. La média présente de grosses variations d'épaisseur; le plus souvent, elle est très amincie. Les fibres musculaires sont dissociées par une sclérose intense. Il existe des plaques de dégénérescence musculaire avec imprégnation calcaire.

La média est doublée par d'épaisses plaques d'endartérite, avec, souvent, des dépôts athéromateux à leur base (cristaux d'acides gras, cellules chargées de gouttelettes graisseuses.)

Au centre, il y a une thrombose amorphe, non organisée, obstruant complètement la lumière.

Sur d'autres segments, il y a toujours des dépôts importants d'athérome avec cristaux d'acides gras. Il existe également de nombreuses cellules géantes, de type xanthomateux à la base des placards d'endartérite. Il y a même une plaque d'ossification, avec quelques cellules incluses. Sur toutes les coupes, il y a de grosses lésions de médiaverkalkung. Ailleurs, de petites plaques calcaires sont disposées en chapelet le long de la limitante élastique interne. La limitante élastique interne est dissociée par places, détruite ailleurs. Peu de tissu élastique dans le caillot, et les dépôts d'athérome. Par contre, les fibres élastiques sont plus abondantes dans les plaques d'endartérite.

Il s'agit donc de vieilles lésions d'artériosclérose, avec thrombose récente.

B. *A droite:* La média est également très lésée: irrégularités d'épaisseur, sclérose intense. La sclérose prédomine au niveau des deux tiers internes de la média. Néovaisseaux abondants. Il existe de petites plaques de médiacalcinose, disposées sur le côté externe de la limitante élastique interne. Il existe également de grosses plaques calcaires situées en dedans de la limitante élastique. On trouve aussi de nombreuses cellules géantes du type xanthomateux. Ces cellules ont jusqu'à 25 noyaux, disposés irrégulièrement dans le protoplasma, qui est granuleux et présente des vacuoles. Les limites cellulaires sont assez nettes.

Les plaques calcaires et les cellules chargées de vacuoles voisinent avec les cristaux d'acides gras, et forment de gros dépôts athéromateux. Ces dépôts athéromateux sont recouverts vers la lumière par d'épaisses plaques d'endartérite purement scléreuses, pauvres en cellules, avec de très rares néovaisseaux à leur base. Du côté de la lumière, on trouve des fibres musculaires dans ce tissu endartériel scléreux.

La lumière, fortement rétrécie et déformée par les plaques endartérielles, est oblitérée par un caillot non organisé.

Sur d'autres segments se retrouvent les mêmes lésions de sclérose et d'endartérite. Il existe de grosses plaques calcaires qui pénètrent dans la média, mais qui sont d'origine endartérielle. Une de ces plaques présente dans son voisinage du tissu conjonctif lâche, riche en cellules et avec cellules géantes. Ces cellules n'ont pas la taille des macrophages lipophagiques, leurs limites sont peu nettes, le protoplasma finement granuleux.

Entre ce tissu conjonctif jeune et la plaque calcaire, colorée en rouge, il y a dépôt de substance osseuse, colorée en jaune, formant des travées qui emprisonnent des cellules.

On retrouve des plaques d'ossification sur presque tous les segments. Sur une coupe notamment, on voit deux belles lames osseuses entourées de tissu conjonctif lâche et cellules géantes. On assiste à la transformation de ce tissu en moëlle osseuse: cellules chargées de corps gras, grosses vacuoles, nombreux capillaires. On voit également très bien l'imprégnation du tissu scléreux par la substance osseuse.

Sur une autre coupe, il existe un beau foyer de tissu conjonctif jeune, avec cellules géantes autour de deux petits dépôts athéromateux. En un point, il y a apparition de substance osseuse.

Sur tous les segments, le tissu élastique est atrophique. L'élastique interne est fragmentée, dédoublée par places, rectiligne. Il y a du tissu élastique dans les plaques endartérielles, mais il n'y en a pas dans le caillot.

En résumé, artérite sénile à grosses lésions dégénératives et ossifications hétérotopiques.

OBSERVATION LIV.

G... Eugène, 76 ans.

Cliniquement, artérite sénile, avec cyanose et gangrène du dos du pied gauche.

Artériographie: collatérales minces, sinueuses. Seul un fragment très limité de la fémorale à l'abouchement d'une collatérale est perméable et montre de grosses lésions pariétales.

Amputation de cuisse le 22 avril 1936.

Examen histologique: Paquet poplité: Il s'agit d'une artérite sénile typique. L'adventice est très scléreuse, la média très lésée, parcourue de larges bandes de sclérose. Elle n'est pas infiltrée, et il n'y a pas de médiaverkalkung. De l'élastique interne, il ne persiste que des fragments rectilignes. La lumière artérielle est déformée par de gros bourgeons endartéritiques présentant de nombreux foyers d'infiltration lipoïdique. Le reste de la lumière est occupé par un thrombus amorphe, non organisé.

Parmi les veines qui entourent l'artère, il y en a une très grosse, sclérosée, et complètement oblitérée par un thrombus organisé. Une veine de moyen calibre est récemment oblitérée.

De nombreuses veines et artères plus petites entourent ces vaisseaux principaux. Les artères présentent des lésions d'endartérite, avec petites précipitations calcaires, mais la média est moins altérée. Les veines sont presque toutes oblitérées par une thrombose récente.

Sur d'autres lames, les plaques d'endartérite sont toujours très volumineuses. Il y a de gros foyers d'athérome calcifié et des plaques de dégénérescence dans l'endartère et la média. A un endroit, la média est pénétrée par un foyer d'infiltration lipophagique. Oblitération récente au centre. Les veines sont complètement oblitérées, les grosses par une thrombose ancienne, les moyennes par une thrombose récente.

Sur une coupe, il y a une très belle plaque osseuse en fer à cheval, entourée d'un tissu conjonctif lâche, très vasculaire, et riche en grosses cellules adipeuses. Cette plaque osseuse se place dans l'endartère au voisinage de l'E.I. La média est très amincie à cet endroit.

Au niveau du tronc tibio-péronier, mêmes lésions de thrombose artérielle et veineuse, la thrombose veineuse étant en général plus ancienne. Grosses lésions d'artérite sénile.

La tibiale postérieure, dans sa partie haute, montre des lésions marquées d'endartérite, avec plages dégénérées, imprégnation calcaire, et début d'ossification par endroits. Il n'y a pas encore de constitution de travées osseuses nettes. Une belle cellule géante.

Les veines et artères sont toutes thrombosées.

Sur une autre lame, dans une paroi artérielle profondément lésée, il existe une plaque osseuse avec un peu de tissu conjonctif lâche. Cette plaque résulte nettement de la transformation du tissu endartériel en tissu osseux.

Dans la partie inférieure de la jambe, la tibiale postérieure présente une paroi moins lésée, à part une sclérose de la média et une plaque de dégénérescence. Mais elle est complètement oblitérée par un tissu organisé. Les veines sont perméables et moins lésées que plus haut.

Tibiale antérieure: lésions d'endartérite avec foyers d'athérome et destruction parfois complète de la média. La thrombose est récente.

Pédieuse: toujours de grosses lésions d'endartérite, avec précipitations calcaires et plaques de dégénérescence dans la média. Sur une coupe, une nouvelle artère s'est formée par transformation du tissu endartériel. Cette néo-artère présente une E.I. festonnée, des fibres musculaires, des vasa-vasorum, et une plaque d'endartérite.

Dans la zone de gangrène, les vaisseaux sont tous oblitérés. Sur la face antérieure de la jambe, on retrouve des artérioles et veinules perméables. Sur la face postérieure de la jambe, les vaisseaux sont tantôt oblitérés, tantôt perméables.

En résumé, bel exemple d'ossification hétérotopique avec moëlle osseuse. Les lésions prédominent sur l'endartère, où il y a de l'athérome. A retenir notamment la constitution, dans un vaisseau périphérique, aux dépens du tissu endartériel, d'une néoartère, avec toutes les couches de la paroi.

OBSERVATION LV.

R... Jean, 77 ans, est admis le 6 juin 1935 pour une artérite sénile, évoluant cliniquement depuis quelques mois. Douleurs, claudication intermittente, pieds froids, le tout prédominant à gauche. De ce côté, l'artériographie montre une oblitération de toute la fémorale superficielle, jusqu'à la poplitée. Les collatérales sont très développées, sineuses, et forment un véritable lacis. La poplitée présente de grosses lésions pariétales d'artérite sénile.

Le 11 juillet, on pratique une artériectomie.

L'examen histologique confirme les données artériographiques:

La média est très sclérosée, les fibres musculaires sont dissociées par la sclérose et disparaissent par endroits, laissant place à un tissu de sclérose pure, sans cellules. De plus, la média présente de grosses variations d'épaisseur: par endroits, elle est très large, ailleurs elle est très mince, et l'élastique interne vient là presque en contact avec le système élastique externe.

La média est doublée par d'épaisses plaques d'endartérite purement scléreuse. Par endroits, ces plaques prennent un aspect bourgeonnant et font saillie dans la lumière. En un point, il existe un gros dépôt athéromateux constitué par une bouillie renfermant quelques restes de cellules chargées de corps gras. C'est en face de ce dépôt athéromateux que la média est le plus amincie. Le restant de la lumière est oblitéré par un caillot amorphe, dégénéré, qui, en certains points, semble se transformer directement en un tissu scléreux stratifié; les cellules et néovaisseaux sont pratiquement absents.

Sur les coupes à l'orcéine, on voit une élastique interne atrophiée, fragmentée, dédoublée par endroits. Les plaques d'endartérite, dont la richesse en tissu élastique est frappante, sont parfois recouvertes d'une nouvelle limitante élastique.

L'examen histologique montre donc une prédominance des phénomènes de sclérose. Il n'y a pas de médiaverkalkung et pas de calcification de l'athérome.

Suite de l'observation: L'artériectomie améliore le malade pendant quelques mois. Ensuite apparaît de l'œdème de la jambe. Une ulcération du pied se constitue. Ces lésions progressent, sans qu'aucun traitement puisse les arrêter.

Le 24 janvier 1936, on pratique une amputation de cuisse pour gangrène du pied. A la dissection de la pièce, il existe un œdème de 5 à 6 cm. Les veines superficielles et profondes sont oblitérées.

Examen histologique. Au niveau du paquet fémoral, l'artère est oblitérée par un thrombus entièrement organisé, riche en cellules et en néovaisseaux, prenant dans l'ensemble un aspect lacunaire caractéristique. On n'y voit pas de cellules géantes.

Le caillot organisé est doublé par des plaques d'endartérite scléreuses, avasculaires, et en général très pauvres en cellules. Elles sont comparables à celles vues sur la pièce d'artériectomie. En général, le passage entre ces plaques et le caillot se fait sans transition, et par endroits il est difficile à saisir. Sur les coupes à l'orcéine, par

contre, la distinction se fait très bien. Les placards endartéritiques sont riches en tissu élastique, le caillot très pauvre. Dans le caillot, il n'y a pas de tissu élastique, sauf quelques rares fibres autour des néovaisseaux.

L'élastique interne est dédoublée, fragmentée et rectiligne. D'une façon générale, elle est très atrophique.

La média est fortement sclérosée, mais plus infiltrée que lors de l'artériectomie et plus riche en néovaisseaux. Elle présente des rétrécissements et des épaississements de calibre. Il n'y a pas de média-verkalkung.

L'adventice est fortement sclérosée et infiltrée.

La veine qui accompagne l'artère est sclérosée et complètement oblitérée. Le caillot est en grande partie organisé, riche en cellules et en néovaisseaux. Au centre, il est amorphe. Le tissu conjonctif qui entoure la veine est scléreux et très infiltré.

La veine saphène interne au niveau de la cuisse montre une sclérose de la paroi et une thrombose centrale récente. En certains points, le caillot est envahi par des cellules conjonctives venant de la paroi, et il existe quelques néovaisseaux montrant un début d'organisation. Dans la mésoveine, il existe des néovaisseaux se dirigeant vers la lumière. L'adventice est très infiltrée. Nulle part on ne voit de cellules géantes.

Au niveau du creux poplité, les lésions endartérielles et de la média sont les mêmes que plus haut. Le caillot est amorphe. A peine trouve-t-on quelques cellules conjonctives à sa périphérie.

La veine poplitée est oblitérée par un caillot en grande partie organisé et richement vascularisé. Dans le tissu conjonctif qui l'entoure, il existe de véritables foyers d'infiltration miliaire, sans cellules géantes. Une veine collatérale n'est pas oblitérée.

Au niveau de la partie supérieure de la jambe, les artères sont oblitérées par un caillot organisé, reperméabilisé, prenant un aspect vacuolaire. Les lésions de la paroi sont les mêmes que plus haut.

Sur une artère, il existe une plaque de dégénérescence musculaire de la média.

La plupart des veines sont oblitérées par un caillot en grande partie organisé. Sur d'autres, la thrombose est plus récente. Enfin, il y a quelques rares veines perméables.

Au niveau de la partie inférieure de la jambe, les artères sont moins lésées et perméables, les plaques d'endartérite moins abon-

dantes. Les veines, par contre, sauf quelques collatérales, sont toutes oblitérées. A noter l'infiltration inflammatoire en foyers de tout le tissu conjonctif du paquet vasculo-nerveux.

Sur certaines coupes, on voit des lésions de médiacalcinose.

Au niveau de la partie postérieure du pied, les artères sont sclérosées, avec prolifération intimales. Les veines sont en majorité perméables. Les nerfs présentent de la sclérose du périnèvre.

En résumé, il s'agit donc d'une artérite sénile chez une personne âgée. L'oblitération artérielle segmentaire semble s'être produite en plusieurs étapes: au niveau du tiers inférieur de la cuisse et de la partie supérieure de la jambe, l'oblitération est anciennement organisée, au niveau du creux poplité elle est récente.

L'échec de l'artériectomie semble dû à des phénomènes de phlébite ayant probablement évolué en plusieurs temps. Dans un premier temps, il y a eu thrombose des veines fémorales, ayant causé l'œdème et l'ulcération. Dans un second temps, il y a eu thrombose des veines superficielles avec gangrène, ayant nécessité l'amputation. Il semble dificile d'admettre qu'il s'agit d'une thrombose progressive consécutive à la gangrène, parce que sur les veines profondes, les lésions sont anciennes et qu'au niveau du pied, près de la zone de gangrène, la plupart sont restées perméables.

OBSERVATION LVI.

M... Emile, âgé de 78 ans, présente depuis de nombreuses années des signes d'artérie sénile. Claudication intermittente, douleurs du décubitus, troubles trophiques des pieds, et gangrène du IV^{e} orteil à gauche.

L'artériographie montre à droite une oblitération de la poplitée. La fémorale présente des variations de volume et des lésions pariétales marquées. A gauche, on ne voit pas de grosses artères. Bonne circulation collatérale.

Le 23 mars 1935: Artériectomie fémorale superficielle à gauche, avec ligature de la veine.

Examen histologique: Sclérose intense de la média, dissociant et remplaçant les fibres musculaires. Par endroits il ne persiste que

quelques fibres musculaires à la périphérie de la média. De plus, il existe de nombreuse plaques de dégénérescence musculaire et de média calcinose. Autour de ces plaques, il y a parfois de l'infiltration cellulaire, avec, en un point, une très belle cellule géante.

La limitante élastique interne est très atrophiée et rectiligne, en grande partie détruite. Elle est doublée, en dedans, par d'épaisses bandes d'endartérite stratifiée, scléreuses, avasculaires et acellulaires, Il n'y a pas d'athérome manifeste.

Le restant de la lumière est occupé par un caillot amorphe, non organisé.

L'adventice est très scléreuse, et il n'y a pas de lésions des vasa vasorum.

En somme, cliniquement et histologiquement, artérite sénile banale.

OBSERVATION LVII.

M... Charles, âgé de 78 ans, présente, cliniquement, une artérite ayant débuté brusquement le 13 septembre 1937: pied froid et blanc, anesthésie de la plante du pied.

Claudication intermittente, douleurs de décubitus, gangrène du pied à gauche. Pas de signes d'affection emboligène.

Oscillations: rien à gauche. Rien à droite, sauf à la cuisse, où il y a un I. O. de 4½.

Artériographie gauche: oblitération des troncs principaux, sauf un segment de 2 cm de la poplitée qui est perméable. Bonne circulation collatérale. L'artère fémorale est visible sur tout son trajet à cause d'une forte imprégnation calcaire de sa paroi.

Amputation de cuisse le 16 novembre 1937.

Examen histologique.

Paquet fémoral: La média présente de grosses variations d'épaisseur. Par endroits, elle est très mince, et ces amincissements correspondent aux endroits où les plaques d'endartérite sont le plus déve-

loppées. Elle est sclérosée et présente des néovaisseaux en quantité abondante. Les fibres musculaires, souvent mal orientées, sont très lésées, et on note de nombreuses plaques de dégénérescence.

Le tissu élastique est également très lésé. L'élastique interne est le plus souvent détruite. Là où elle persiste, elle est clivée, rectiligne.

La lumière artérielle est fortement rétrécie par deux couches endartérielles. L'externe présente des foyers d'athérome, des plaques de dégénérescence avec imprégnation calcaire, l'interne du tissu scléreux pur. Ces formations sont nettement séparées par endroits par des néoformations élastiques bien visibles.

Le reste de la lumière est oblitéré par un caillot amorphe, non envahi par des éléments cellulaires. Le caillot se continue insensiblement avec les lésions d'endartérite.

Adventice très scléreuse. Dégénérescence hyaline des vasa-vasorum.

Une grosse veine au voisinage montre des lésions de sclérose de la paroi et des grosses plaques d'endophlébite.

Paquet tibial postérieur au tiers supérieur de la jambe: Coupes remarquables. La lumière est déformée par d'énormes plaques d'endartérite qui font le tour de la lumière. Dans ces plaques, il y a un dépôt d'athérome, reconnaissable aux cristaux d'acides gras. Il existe aussi de larges plages de tissu conjonctif lâche, avec de belles cellules graisseuses. A la périphérie de ce tissu, qui est de la moelle graisseuse, il y a de très belles travées osseuses. Le travées osseuses se déposent contre le tissu endartériel qui est dégénéré.

La partie centrale de la lumière est occupée par un caillot récent, en voie d'organisation. Les veines présentent des lésions d'endophlébite, et à l'endroit où elles touchent d'artère, il y a disparition des fibres musculaires de la mésoveine et sclérose marquée.

Paquet tibial postérieur au tiers inférieur de la jambe: grosses lésions de la média qui, par endroits, n'existe pratiquement plus; le tissu endartériel vient presque en contact avec le système élastique externe. Il existe une très belle plaque de média-calcinose.

La lumière artérielle, très déformée, est oblitérée par des lésions d'âge différent, où il y a un mélange de tissu endartéritique et de thrombose organisée, reconnaissable aux dépôts de pigments ferriques et à la reperméabilisation.

Les veines sont perméables et présentent des lésions d'endophlébite, végétante par endroits.

Paquet tibial antérieur: La média est moins scléreuse, mais elle est presque absente par endroits, en face des lésions d'athérome. Elle est très sinueuse, ayant perdu sa disposition régulièrement cylindrique. Grosses plaques d'endartérite rétrécissant la lumière et lésions marquées de l'élastique.

Ce qu'il y a de remarquable sur cette coupe, ce sont les lésions de sclérose qui provoquent une véritable symphyse artério-veineuse. Sur certaines coupes, la veine est soudée à l'artère, dont le système élastique semble pénétrer dans la paroi veineuse. A cet endroit, toutes les fibres musculaires de la veine ont disparu, et il ne reste qu'un tissu de sclérose, tandis que du côté opposé, elles sont bien conservées. Même chose pour l'autre veine qui accompagne l'artère.

Sur aucune de ces coupes, il n'y a de lésions inflammatoires. Pas de cellules géantes.

En résumé, très beau cas d'artérite sénile avec ossifications hétérotopiques.

CONCLUSIONS

L'étude anatomique des oblitérations artérielles est une étude difficile. Les lésions élémentaires de la paroi sont multiples et pour la plupart, irréversibles; elles progressent, mais ne régressent jamais, et s'ajoutent les unes aux autres. On a ainsi sur le même segment d'artère des lésions d'ordre et d'âge complètement différents, qui se superposent et rendent difficile la lecture d'une coupe.

⁂

Nous avons, dans la première partie de notre travail, étudié isolément les différentes lésions pour les rendre plus faciles à comprendre. Nous avons montré, de plus, que:

la thrombose, fréquente surtout en tant que complication d'autres lésions artérielles, prend des aspects qui dépendent de son âge, du calibre du vaisseau, etc. Nous avons montré les règles qui président l'organisation du caillot; son évolution et son destin sont profondément modifiés, lorsque la paroi artérielle est antécédemment sclérosée;

les cellules géantes peuvent se rencontrer dans toutes les variétés d'artérites, et quel que soit l'âge du sujet; leur signification varie, suivant les cas, mais elles ne sont aucunément spécifiques de la thrombo-angéite oblitérante;

les ossifications hétérotopiques que nous avons recherchées spécialement, constituent un des plus beaux exemples d'ossification métaplasique en milieu conjonctif. Nous en avons montré la fréquence et fait leur première étude en France.

***

Dans la deuxième partie, nous avons montré qu'en confrontant la clinique à l'histopathologie, on peut, sans artifices, établir deux types anatomo-cliniques principaux:

1) *la thromboangéite oblitérante*, qui doit englober toutes les artérites juvéniles, sauf celles où l'étiologie est évidente (syphilis, traumatisme, par exemple), elle dépasse cependant le cadre de la juvénilité, et peut se voir chez des sujets d'un certain âge. Elle n'a pas de lésions spécifiques à proprement parler; cependant, une oblitération ancienne de type thrombotique, complètement organisée, coïncidant avec l'absence de lésions chroniques de la paroi, ou le caractère léger et contingent de celles-ci, lui confèrent une certaine individualité, suffisante pour permettre en pratique d'en poser le diagnostic histologique.

2) *l'artérite sénile*, qui s'oppose point par point à la première, et dans laquelle le tableau histologique est dominé par la prolifération sténosante de l'endartère et par les lésions dégénératives de la paroi: nécrose et calcification de la tunique moyenne, athérome, etc.

Ces deux maladies englobent la grande majorité des cas observés, mais non tous; il reste quelques formes anatomiques *intermédiaires*, où, pour une même symptomatologie clinique, on rencontre des images histologiques variées que souvent rien ne fait prévoir.

Nous avons enfin confirmé qu'il n'y a pas d'image histologique spéciale pour l'*artérite diabétique*. Celle-ci se confond anatomiquement avec l'artérite sénile, et n'acquiert sa place dans la pathologie que grâce au terrain particulier, sur lequel elle évolue, ce qui lui imprime une allure clinique particulière.

En résumé, nous ne cherchons pas à dissimuler que les résultats obtenus actuellement peuvent n'être que provisoires; nous sommes tout prêts à les réviser, si des notions étiologiques précises et sûres viennent un jour nous apporter les éléments qui nous font défaut à l'heure actuelle.

Vu:
Le Président de thèse,
R. LERICHE.

Vu:
Le Doyen,
ANDRE FORSTER.

Vu et permis d'imprimer:

Strasbourg, le 30 janvier 1939.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
R. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Il ne nous est pas possible de donner une bibliographie complète sur les artérites. Rien que dans le volume de Diez sur la thromboangéite on trouve 890 références. Nous ne donnons ici que la liste des travaux que nous avons personnellement consultés.

1) BUERGER. — The circulatory disturbances of the extremities. W. B. Saunders, édit. 1924, Philadelphie.

2) BUNTING. — Knochen und Knochenmarksherde in der Aorta. Fol. Haemat., Jg. 3, S. 224, 1906.

3) COHN. — Ueber Knochenbildung an den Arterien. Virchows Archiv. f. Path. Anat. u. Physiol., Bd. 106; S. 378, 1886.

4) CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, T. I.

5) Julio DIEZ. — La tromboangeitis obliterante. 1 vol., Libreria y Editorial «EL ATENEO», Buenos Aires, 1934.

6) R. FONTAINE. — L'artériographie des membres. Sa technique; ses dangers; ses résultats dans les affections des membres. Journal International de Chirurgie, Tome II, 1937.

7) — Le traitement chirurgical des spasmes vasculaires. Le Progrès Médical. 30 juillet. 20-27 août, 3 et 10 septembre 1938.

8) FONTAINE et MAITRE. — L'artériographie dans les artérites des membres. Journal de Chirurgie, juin 1934.

9) FONTAINE et SCHATTNER. — Bases expérimentales de l'artériectomie. Journal de Chirurgie, 1935.

10) FRIEDLÄNDER. — Ueber arteriitis obliterans. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.

11) Ph. FRIEH. — Diganostic de l'artérite oblitérante des membres. Thèse Lyon, Cohendet Frères édit., 1936.

12) L. GALAVARDIN et P. P. RAVAULT. — Tunnelisation et renaissance fonctionnelle des artères thrombosées. Soc. Médic. des Hôpit. de Lyon, 28 juin 1926.

13) GILBERT et COURY. - Thromboangéite oblitérante. Bull. et Mem. de la Soc. Méd. de Paris, 1922, page 776.

14) A. C. GUILLAUME. — Les lésions artério-phlébitiques des artérites oblitérantes juvéniles et la soi-disante maladie de Buerger. Ann. d'anat. path., page 550, 1927.

15) — Les artérites juvéniles. Ann. d'anat. path., page 772, 1927.

16) A. C. GUILLAUME et J. CHAUTEMPS. — Pathologie générale et physio-pathologie des artérites juvéniles. Biologie Médicale, p. 625-672, 1937.

17) R. HUGUENIN. Guy ALBOT et S. MOLDOVAN. — A propos de deux cas de thromboangéite oblitérante chez des sujets non israélites. Ann. d'anat. path., février 1931.

18) L. JORES (Kiel). — Arterien, traité de F. Henke et O. Lubarsch. Berlin, édit. Julius Springer, 1924.

19) LANGERON. — Oblitérations artérielles des membres. 1 vol. Doin et Cie, Paris, 1930.

20) L. LANGERON, R. DESPLATS, A. FOURNIER et H. CAMUS. — Les artérites des membres. Etude clinique et thérapeutique. G. Doin et Cie, Paris, 1937.

21) LECENE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale, T. I. p. 227.

22) LEIBOVICI. Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques. Thèse de Paris, 1928.

23) LEIBOVICI et STRICKER. — La chirurgie des surrénales. Congrès de chirurgie, 1934.

24) R. LERICHE. — Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périartérielle. Bull.et Mem. de la Soc. Nat. de Chir., p. 310, 1917.

25) — Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles. Rapport au XXX[e] Congrès de l'Association Française de Chir., octobre 1922.

26) — Considérations sur certains types d'artérites oblitérantes, sur la claudication intermittente bilatérale et sur le traitement précoce de certaines lésions artérielles. Lyon Chirurgical, p. 521, 1925.

27) — Une artère complètement oblitérée peut-elle redevenir perméable, Lyon Chirurgical, 1926.

28) — Indications et résultats de sympathectomie périartérielle dans la chirurgie des membres. Rapport au Congrès de Chirurgie de 1927.

29) — Du rôle de l'innervation périartérielle des artères et du sympathique dans le rétablissement de la circulation collatérale, après oblitération ou ligature d'après les recherches expérimentales de P. Stricker et de F. Orban. Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir., 15 avril 1931.

30) — Chirurgie de la douleur. 1 vol., Masson et Cie, Paris, 1937.

31) — A propos de l'embolectomie et de l'artériectomie dans les thromboses oblitérantes. Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir., 15 avril 1931.

32) LERICHE, FONTAINE et FRIEH. — Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites. Presse Médicale, 12 juillet 1933.

33) LERICHE et MICHON. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains. Arch. des maladies du cœur, décembre 1924.

34) R. LERICHE et A. POLICARD. — Traité de chirurgie orthopédique. Tome I, page 11, Masson, Paris, 1937.

35) — Sur quelques facteurs élémentaires survenant dans l'évolution des lésions traumatiques des vaisseaux. Lyon Chirurgical, mars 1920.

36) — Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées. Lyon Chirurgical, N° 6, 1930.

37) LERICHE et STRICKER. — Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles. Résultats de leur traitement par l'artériectomie et la surrénalectomie. Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir., 8 février 1928.

38) — L'artériectomie dans les artérites oblitérantes. 1 vol. Masson et Cie, édit., Paris, 1933.

39) LETULLE et Natan LARRIER. — Précis d'anatomie pathologique. Paris, Masson, 1912.

40) LETULLE. — Anatomie pathologique. Massonet Cie, Paris, 1931.

41) M. LETULLE, M. LABBE et Jean HEITZ. — Les lésions initiales de l'artérite diabétique. Annales d'anatomie pathologique, tome 4, N° 1, janvier 1927.

42) LETULLE, MARCHAK et BOYER. — La maladie de Buerger. Presse Médicale, 15 février 1928.

43) H. OBERTHUR. — Des oblitérations artérielles des membres. Revue de Chirurgie, 1927, page 746.

44) PAUPERT-RAVAULT. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. Thèse Lyon, 1925.

45) — Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres. Archives franco-belges de chirurgie, 6 juin 1926.

46) MAGGI et MAZZOCCHI. — Alterazioni vascolari nell'per surrenalismo sperimentale. Archivio Italiano de Chirurgia.

47) MÖNCKEBERG. — Ueber Knochenbildung in der Arterienwand. Virch. Arch. f. Path. anat. u. Physiol., Bd. 167, S. 191, 1902.

48) MOULONGUET et PAVIE. — Etude de quelques cas d'artérites préséniles. Annales d'anat. path., juillet 1927.

49) NECHAT Omer. — Contribution à l'étude histopathologique de la thromboangéite oblitérante juvénile. Ann. d'anat. path., p. 317, 1930.

50) ROHMER. — Ueber Knochenbildung in verkalkten endocardischen und endarteriitischen Herden. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Physiol., Bd. 166, S. 13, 1901.

51) R. Dos SANTOS, Lamas et CALDAS. — Artériographie des membres et de l'aorte abdominale. 1 vol. Masson, édit., 1931

52) WINWARTER. — Ueber eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit gangrän des Fusses. Arch. f. Klin. Chir., p. 202, 1878.

53) ZIEGLER. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Verlag G. Fischer, Jena, 1887.

54) ZŒGE-MANTEUFFEL. — Ueber die Ursachen des Gefässverschlusses bei Gangrän. Deutsch. Ztschr. f. Chir., p. 461, 1898.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 15

Première partie: Les lésions élémentaires 19

Chapitre 1: La thrombose et ses séquelles 23

Chapitre 2: Les lésions élémentaires de la paroi 33

Chapitre 3: Les cellules géantes et leur signification dans les artérites 41

Chapitre 4: Les ossifications hétérotopiques et leur signification dans les artérites 48

Deuxième partie: Les types anatomo-cliniques:

Aperçu sur la séméiologie des artérites 56

Chapitre 1: La thromboangéite et les artérites juvéniles .. 62

Chapitre 2: L'artérite sénile 80

Chapitre 3: Les cas intermédiaires 86

Chapitre 4: L'artérite diabétique 95

Troisième partie: Observations 99

Conclusions 171

Bibliographie 175

TABLE DES MATIÈRES